

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. F. P. Gall

Verlaufsuntersuchung nach
operativer Korrektur von Knickstenosen
der Arteria carotis

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Karl Sandner
aus Urberach

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. F. P. Gall

Verlaufsuntersuchung nach operativer Korrektur von Knickstenosen der Arteria carotis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Karl Sandner
aus Urberach

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. V. Becker

Referent: Prof. Dr. D. Raithel

Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 31.01.1983

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I Einleitung	1
II Literaturüberblick über die Bedeutung der abnormen Schlingenbildung bei der Arteria carotis interna	2
1. Häufigkeit	3
2. Die Vielfalt in der Terminologie	4
3. Ätiologie	6
4. Pathogenese	7
5. Risikofaktoren	8
6. Symptomatologie	9
7. Stadieneinteilung	11
III Apparative Diagnostik	
1. Ultraschall-Doppler-Sonographie	12
1.1 Diagnostische Bedeutung	12
2. Computertomographie	13
2.1 Diagnostische Bedeutung	14
3. Angiographie	15
3.1 Diagnostischer Wert	15
4. Weitere Diagnosehilfen	16
IV Operative Indikation zur Korrektur von Knickstenosen	18
1. Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung	18
2. Verfahren zur Beurteilung der Wirksamkeit operativer Maßnahmen	19

	Seite
V Eigenes Patientengut und Ergebnisse	21
1. Auswertung des Patientengutes	21
2. Angiographische Diagnostik und Lokalisation der operativen Eingriffe	27
3. Operationstechnik	29
3.1 Histologische Untersuchung	30
3.2 Kontrollangiographie	31
4. Postoperative Komplikationen und Beschwerden	31
5. Nachuntersuchung mittels Ultraschall-Doppler- -Sonographie	32
6. Untersuchung mittels cranialer Computertomo- graphie	34
7. Neurologische Nachuntersuchung	36
7.1 Subjektive Beschwerden	37
7.2 Neurologischer Befund	39
7.3 Psychischer Befund	41
8. Medikamentöse Behandlung	42
9. Todesfälle	43
VI Bilddokumentation	45
VII Diskussion	66
VIII Zusammenfassung	77
IX Literaturverzeichnis	81

I Einleitung

Seit der Einführung der arteriographischen Diagnostik sind Elongationen der Arteria carotis interna mit Schlingen- oder Knickbildungen ein relativ häufiger Befund. Unter den Patienten mit manifesten Zeichen einer zerebrovaskulären Insuffizienz beträgt ihre Häufigkeit etwa 20 % (22).

Weiterhin unterliegen diese Patienten einem erhöhten Risiko für einen Schlaganfall. Als Vorboten treten häufig zerebrale Durchblutungsstörungen auf und 30 % der Patienten mit zerebralen Ischämien erleiden innerhalb eines Jahres nach Auftreten von Symptomen einen Insult sowie weitere 30 % kurzdauernde neurologische Ausfälle (26).

Die beiden Arteriae carotides internae sind zu etwa 90 % an der Durchblutung des Gehirns beteiligt, deshalb wirken sich hier stenosierende Veränderungen besonders negativ auf die zerebrale Durchblutung aus (51).

Da einerseits eine konservative Therapie nur einen begrenzten Erfolg zeigt, andererseits aber in mehr als zwei Drittel dieser Fälle eine operative Therapie möglich ist, sollte man immer die letztere Möglichkeit mit in Betracht ziehen (66).

II Literaturüberblick über die Bedeutung der abnormen Schlingenbildung bei der Arteria carotis interna

Das Auftreten von Elongation, Schlingen- und Knickbildung an der Arteria carotis interna des Menschen wurde schon häufig in der Literatur erwähnt.

Die ersten Berichte stammten von Anatomen. So berichtete Morgagni in seinem Werk „De Sedibus“, daß er 1741 bei einer Sezession eine Arteria carotis gesehen habe, die wie eine Schnecke gewunden war (57).

Systematische Sektionen, die 1924 von Cairney (4) an Erwachsenen und Föten durchgeführt wurden, zeigten bei etwa 28 % der Erwachsenen und 25 % der Föten einen geschlängelten Verlauf.

Über die Verantwortlichkeit dieser Verlaufsanomalie bei der zerebrovaskulären Insuffizienz findet man in der Literatur unterschiedliche Angaben. Die meisten Autoren sehen einen Zusammenhang zwischen den Schlingen- und Knickbildungen und einer zerebralen Durchblutungsstörung (11, 24, 44, 57, 60, 67).

Einige Autoren sind der Meinung, daß sich Störungen erst aus dem Zusammenwirken verschiedener Risikofaktoren wie Elastizitätsverlust, Arteriosklerose und Hypertonie entwickeln (22, 37, 72).

Eine pathogenetische Bedeutung konnte mittlerweile durch die zahlreichen Behandlungserfolge durch chirurgische Maßnahmen, sowie durch unterschiedliche Messungen bestätigt werden (63, 66).

1. Häufigkeit

Seit der Einführung der zerebralen Gefäßdarstellung durch Kontrastmittelinjektion im Jahre 1927 durch Egas Moniz wurde es möglich, die Verlaufsanomalien der Arteria carotis bei einem größeren Patientenkollektiv zu untersuchen.

Als im Jahre 1959 mehrmals Knickstenosen durch Teilresektion erfolgreich operiert wurden und später in zunehmendem Maße über erfolgreiche Operationen berichtet wurde, häuften sich auch Veröffentlichungen über das Auftreten von Form- und Verlaufsanomalien an der Arteria carotis interna.

Es zeigte sich hierbei, daß den obstruierenden Erkrankungen der extrakraniellen Hirngefäße eine große Bedeutung für die Entstehung zerebraler Durchblutungsstörungen zukommt. In 15-20 % dieser Fälle liegt eine abnorme Schlingen- und Knickbildung der Arteria carotis interna zugrunde (2, 22, 66).

Verlauf der Arteria carotis interna im extrakraniellen Abschnitt

Autor	Klinik	Jahr	Anzahl der Angiogramme	vermehrt geschlängelt	Schlinge oder Knick
Metz et al.	London	1961	1000	16,1 %	
Harrison	Atlanta	1962	240	19 %	
Freeman	Savannah	1962	240	18 %	
Najafi	Chicago	1964	308		5 %
Schmid	Moskau	1965	227	14 %	
Weibel u. Fields	Houston	1965	2453	15,5 %	3,1 %
Herrschaft	Frankfurt	1969	1650	12 %	3 %
Hauke	Aachen	1973	218	20,6 %	
Perdue	Atlanta	1975	231	20 %	
Müller	Berlin	1975	420		8 %
Cioffi	Mailand	1975	1010		10,1 %
Vannix	Los Angeles	1977	312		4,8 %

Tabelle 1. Verlauf der Arteria carotis interna im extrakraniellen Abschnitt.

Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, schwanken die Angaben über die Häufigkeit von vermehrter Schlängelung, Schlingen- und Knickbildung zwischen 4,8 und 20,6 %.

Ein genauer Vergleich ist wegen der Vielfalt in der Terminologie und den unterschiedlich angewandten Beurteilungskriterien nicht möglich. Ferner bestehen Unterschiede in den Patientenkollektiven.

Während es sich bei den Untersuchungen von Metz, Weibel, Herrschaft, Perdue und Cioffi um unausgewählte Angiogramme handelt, stammen diejenigen von Harrison, Freeman, Schmid, Hauke und Müller von Patienten mit den Symptomen der zerebrovaskulären Insuffizienz. Die Angaben von Najafi und Vannix beziehen sich nur auf Patienten, bei denen eine Operation an der Arteria carotis durchgeführt wurde.

Herrschaft sowie Weibel und Fields haben die Häufigkeit bei vermehrter Schlängelung, sowie bei Schlingen- und Knickbildung getrennt angegeben, während die Mehrzahl der Autoren diese Werte zusammengefaßt haben.

2. Die Vielfalt in der Terminologie

Bei der Klassifizierung der Verlaufsanomalien der Arteria carotis erfolgt in der angelsächsischen Literatur die Einteilung von der morphologischen Seite her.

Eine S- oder C- förmige Elongation wird als „Tortuosity“, die Schlingenbildung als „Coiling“ und Knickbildung mit sichtbarer Einengung des Lumens als „Kinking“ bezeichnet. Daneben findet man noch Bezeichnungen wie schleifenförmig, gekrümmt, sigmoid, s- förmig oder v- förmig (57).

Herrschaft (25) nahm eine Einteilung nach entwicklungsgeschichtlichen und ätiopathogenetischen Gesichtspunkten vor. Er trennte streng die extreme Schlingenbildung von den s- oder c- förmigen Schlängelungen mit oder ohne Knickbildung.

Nadjafi und Vollmar (41) unterteilen ebenfalls in 3 Typen:

Typ I: C- oder S- Form

Typ II: Coiling oder Schlingenbildung

Typ III: Kinking oder Knickbildung

In der Praxis findet man jedoch häufig Übergangsformen zwischen Typ I und II sowie zwischen Typ I und III.

Verlaufsanomalien der Arteria carotis interna

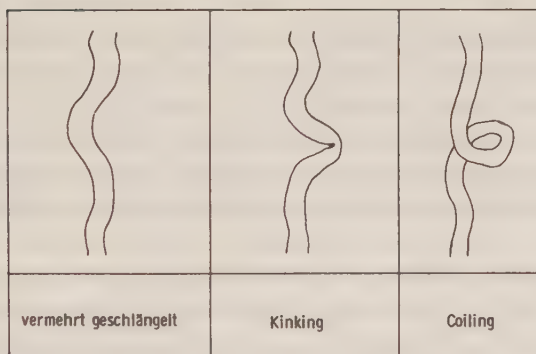


Abbildung 1. Verlaufsanomalien der Arteria carotis interna.

3. Ätiologie

Als Ursache für den abnormen Verlauf der Arteria carotis werden entweder embryologische Entwicklungsstörungen oder das Einwirken von Risikofaktoren wie z. B. Arteriosklerose und Hypertonie angesehen.

Dadurch wird jeweils eine bestimmte Form begünstigt.

Bei der Schlingenbildung dürfte es sich um eine kongenitale Anomalie handeln. Dies läßt sich embryogenetisch durch die Persistenz eines Gefäßbogens erklären, der bei der Vereinigung zwischen dem 3. Aortenbogen und der dorsalen Aorta entsteht (30).

Es ist auch möglich, daß eine Streckung der Karotiden beim Deszensus des Herzens und der großen Gefäße ins Mediastinum unterbleibt. Unterstützt wird diese Annahme durch die Feststellungen, daß Schlingenbildungen bei allen Altersgruppen einen annähernd gleichen Anteil aufweisen, und bei beidseitigem Vorkommen sich in Form und Lage sehr ähneln (71).

Im Gegensatz dazu handelt es sich bei den c- oder s- förmigen Schlängelungen sowie bei den Knickbildungen meist um eine erworbene Anomalie.

Als Ursachen werden der Elastizitätsverlust der Arterien mit zunehmendem Alter, Gefäßerkrankungen wie Arteriosklerose oder fibromuskuläre Hyperplasie sowie Bluthochdruck angesehen.

Im Rahmen der Alterung kommt es häufig zu einer Elongation und Dilatation der Arteria carotis interna, ein Ausweichen des Gefäßes wird aber durch die enge Gefäß- Nerven- Scheide des Halses verhindert. Durch die Fixation der Arteria carotis interna an der Arteria carotis externa sowie beim Eintritt in die Schädelbasis wird eine Ausdehnung in longitudinaler Richtung verhindert.

Aus dem Zusammenwirken dieser Faktoren können im Alter dann Schlängelungen und Knickbildungen entstehen.

4. Pathogenese

Schlingen- und Knickbildungen der Arteria carotis interna verhalten sich vielfach über lange Jahre asymptomatisch. Das klinische Manifestationsalter liegt überwiegend jenseits des 50. Lebensjahres.

Die durch diese Verlaufsanomalien hervorgerufenen Symptome der zerebrovaskulären Insuffizienz lassen sich mit einer hämodynamischen oder einer embolischen Theorie erklären, es kann aber auch zu einem Zusammenwirken beider Faktoren kommen.

Hämodynamische Theorie:

Bei Neigung oder Drehung des Kopfes kommt es durch eine Abknickung des Gefäßes zu einer passageren Lumenunterbrechung und damit zu einer Unterbrechung der Blutzufuhr auf der betreffenden Seite.

Normalerweise ist die Blutzufuhr über den Kollateralkreislauf ausreichend. Wenn dieser aber geschwächt ist, z. B. wegen Arteriosklerose, Anomalien des Circulus Willisi, Veränderungen an weiteren hirnversorgenden Arterien, Blutdruckschwankungen oder Koronarinsuffizienz, so kommt es häufiger zu neurologischen Ausfallerscheinungen.

Nicht selten stellten Patienten fest, daß es Ihnen bei einer bestimmten Kopfhaltung schwindelig wurde, auch einige Patienten aus unserem Krankengut konnten uns dies bestätigen.

Intraoperativ konnte ebenfalls in Abhängigkeit von der Kopfhaltung eine Abknickung provoziert sowie das Ausmaß der Durchblutungsverringerung gemessen werden (8, 63, 67).

Embolische Theorie:

Schleifenbildungen fungieren als Prädilektionsstellen für arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen (2, 55).

Besonders an den Innenkrümmern der Gefäßschlinge kommt es häufig zu Intimaverdickungen und Plaquebildungen mit hämodynamisch bedeutsamen Lumeneinengungen.

Bedingt durch die hier auftretenden Turbulenzen kann es zur Bildung von Mikrothromben oder zu einem atheromatösem Intimaaufbruch kommen, als Folge entstehen dann rezidivierende Mikroembolien.

Derartige Emboli bestehen entweder aus Thrombenteilen, Cholesterinkristallen oder Blutplättchen (15).

5. Risikofaktoren

Als Risikofaktoren für die Entwicklung einer Knickstenose aus einer normal oder schlingenförmig verlaufenden Arteria carotis sind neben dem fortschreitenden altersbedingten Gefäßwandumbau vor allem die Arteriosklerose sowie deren Risikofaktoren zu nennen.

Dazu gehören Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes sowie Nikotinabusus. In der Literatur wird das Vorhandensein eines oder mehrerer dieser Risikofaktoren mit 40- 90 % angegeben (22, 36, 59, 72).

6. Symptomatologie

Das klinische Bild einer Knickstenose ähnelt demjenigen einer Stenose oder Thrombose der Arteria carotis interna. Allerdings treten die Symptome häufig in abgeschwächter Form sowie transitorisch auf.

Zu Beginn einer chronisch verlaufenden zerebrovaskulären Insuffizienz treten oft psychovegetative und verwandte Störungen wie Kopfschmerz, Schlafstörungen, Ohrensausen und Schwindelerscheinungen auf.

Ebenso findet man häufig psychopathologische Symptome, meistens kommt es hier als Folge der zerebralen Hypoxidose zu einer Funktionspsychose.

Das Merkmal der Funktionspsychosen ist eine Minderung der seelisch-geistigen Funktionen. Nach ihren Schweregraden geordnet reichen sie vom leichten über das mittelschwere und schwere Durchgangssyndrom bis zur Bewußtseinstörung und zum Zustand der Bewußtlosigkeit (74).

Diese Funktionspsychosen werden zwar durch eine diffuse und nicht lokale zerebrale Minderdurchblutung hervorgerufen, sie gehören aber zu den uncharakteristischen Begleiterscheinungen von transitorisch ischämischen Attacken (18).

Die typischen neurologischen Defekte bei Knickstenosen der Arteria carotis lassen sich in der Regel dem Symptomenkomplex der transitorisch ischämischen Attacken zuordnen. Sie sind gekennzeichnet durch akut einsetzende lokale neurologische Ausfälle, die eine rasche und vollständige Rückbildung innerhalb von 24 Stunden zeigen.

Zu den Symptomen aus dem Versorgungsgebiet der Arteria carotis gehören: brachiofaciale Hemiparesen, Hemihypästhesien, Sehstörungen (Amaurosis fugax, Gesichtsfeldstörungen), Aphasie, Apraxie, Schwindelattacken und psychische Durchgangssyndrome.

Bei Störungen im Gefäßgebiet der Arteria vertebralis oder basilaris kommt es zu Schwindelattacken, Sehstörungen, Sensibilitätsstörungen, Sprech- und Schluckstörungen, motorischen Ausfallserscheinungen, Blitzsynkopen sowie transitorisch globale Amnesien.

Weiterhin findet man bei transitorisch ischämischen Attacken zusätzlich öfters uncharakteristische Attacken, deren Ursache in diffusen zerebralen Durchblutungsstörungen begründet sein dürfte.

Dazu gehören: Schwindelerscheinungen, Augenflimmern, Benommenheit, Kopfdruck, Funktionspsychosen und synkopale Anfälle (18).

Je nach Schweregrad des Insultes lassen sich bei einem Apoplex, der sich nicht innerhalb von etwa 24 Stunden vollständig zurückbildet, bleibende Ausfälle beobachten.

Literaturübersicht der Symptomatologie der Knickstenosen

Autor	Klinik	Anzahl der Patienten	Hemiparesen		Aphasie	Schwindel	Synkopen Ohnmacht	Sehstörung	TIA
			reversibel	teilweise reversibel					
Henly	Houston	7	3		3		1		
Herrschaft	Frankfurt	15	1	10	3	4			
Mesko	Budapest	18		14	10			3	
Quattlebaum	Savannah	138		47		21	19		56
Saggau	Heidelberg	13		10	4	2			
Stanton	Atlanta	16		4		13	6		
Vannix	Los Angeles	15	3	6	2		6	6	
Eigene Patienten	Erlangen	22	7	8	10	15	3	9	

Tabelle 2. Literaturübersicht der Symptomatologie der Knickstenosen.

Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, weisen die Patienten mit Knickstenosen eine vergleichbare Symptomatik auf. Allerdings wurde bei manchen Angaben über Hemiparesen nicht zwischen reversibel und teilweise reversibel unterschieden. Diese Angaben erfolgten dann in der Mitte der betreffenden Spalte.

7. Stadieneinteilung

Um die unterschiedlichen Schweregrade der zerebrovaskulären Insuffizienz gegeneinander abzugrenzen, wurden verschiedene Stadieneinteilungen vorgenommen.

Die bekannteste Einteilung unterscheidet 4 Stadien (7):

Stadium I: Asymptomatische Verschlußprozesse
(asymptomatic bruit)

Stadium II: Transitorisch ischämische Attacken
(little stroke)

Stadium III: Manifester Schlaganfall mit zunehmender Symptomatik (progressive stroke)

Stadium IV: Defektzustand
(completed stroke)

Bei unserem Krankengut übernahmen wir diese gebräuchliche Einteilung wobei wir allerdings beim Stadium II eine genauere Differenzierung in Bezug auf die vorhandene Symptomatik vornahmen (19).

III Apparative Diagnostik

1. Ultraschall- Doppler- Sonographie

Unter den nichtinvasiven Untersuchungsmethoden zur Abklärung von obstruierenden Veränderungen an den extrakraniellen Abschnitten der hirnversorgenden Arterien nimmt die Ultraschall- Doppler- Sonographie eine bedeutende Stellung ein.

Hierbei wird unter akustischer Kontrolle mittels Ultraschall nach dem Doppler- Prinzip die Flußgeschwindigkeit in oberflächlichen Arterien gemessen.

Zusätzlich lassen sich die Doppler- Pulskurven mit einem Direktschreiber aufzeichnen.

1.1 Diagnostische Bedeutung

Das Aufsuchen der Arteria carotis communis bereitet aufgrund ihrer definierten Lage keine Schwierigkeiten. Zur Differenzierung zwischen Arteria carotis interna und communis findet man bei der Arteria carotis interna eine geringere Amplitudenmodulation, bedingt durch ihre wesentlich höhere diastolische Strömungsgeschwindigkeit.

Diese Unterschiede werden bedingt durch den relativ geringen Strömungswiderstand im Internastromgebiet und den hohen Strömungswiderstand im Externastromgebiet (64).

Bei der Diagnostik lassen sich direkte und indirekte Befunde erheben.

Direkte Befunde werden an dem betreffendem Gefäß erhoben und lassen eine Differenzierung zwischen leichten, mittel- und hochgradigen Stenosen zu.

In Abhängigkeit vom Stenosegrad nimmt die Strömungsgeschwindigkeit an verengten Stellen zu. Dies äußert sich dopplersonographisch als Bereich hoher Pulskurvenamplituden.

Bei hochgradigen Stenosen kommt es im stenotischem und poststenotischem Bereich zu Turbulenzen, die in leichter Form nur akustisch wahrnehmbar sind, in schwerer Form dagegen zu Formveränderungen der Pulscurve führen (69).

Indirekte abnorme Befunde sind bei hochgradigen Stenosen sowie Verschlüssen der Arteria carotis interna häufig vorzufinden. Als Fernwirkung der Gefäßstörung läßt sich hier z. B. eine retrograde Durchströmung der Arteria supratrochlearis diagnostizieren.

Stenosen der Arteria carotis interna werden ab einer Lumeneinengung von etwa 50 % mit ausreichender Sicherheit erfaßt, und eine Differenzierung zwischen Stenose und Verschuß gelang in 98 % der Fälle (69).

Schwierigkeiten bereitet dagegen die Diagnose von ulzerösen Plaques und geringgradigen Stenosen, die zwar hämodynamisch nicht bedeutsam sind, aber als Quelle von Emboli sehr wichtig sind (34).

2. Computertomographie

Mit der Einführung der Computertomographie haben sich die Möglichkeiten der Gehirndiagnostik erheblich verbessert. Seit der Inbetriebnahme des ersten Gerätes im Jahre 1971 und der ersten Veröffentlichung klinischer Ergebnisse 1973 durch J. Ambrose wurden diese Anlagen ständig weiterentwickelt, und die Veröffentlichung klinischer Ergebnisse nahm beträchtlich zu (3, 20, 32, 33, 52, 53, 75, 77).

Das Prinzip beruht darauf, daß die Strahlenabsorption der Gewebe einer bestimmten Schicht des Körpers mit einem scharf gebündelten Röntgenstrahl gemessen wird.

Die erfaßten Absorptionswerte entsprechen den Dichtewerten des Gewebes und werden mit Hilfe eines mathematischen Rechenprogrammes sowie digitaler Computertechnik in ein Schwarzweißbild umgesetzt (20).

2.1 Diagnostische Bedeutung

Eine Dichteerhöhung des Gewebes tritt bei zerebralen Blutungen auf und äußert sich als hyperdense Zone.

Im Gegensatz dazu erscheint eine Dichteminderung als hypodense Zone. Diese Dichteminderungen entstehen z. B. beim Gefäßverschluß durch eine Ödembildung in nachgeschalteten Hirnarealen, die unter Sauerstoffmangel leiden sowie bei Nekrosen, Hirninfarkten und Hirnatrophie.

Somit lassen sich bei apoplektischen Insulten spontane intrazerebrale Blutungen gut von zerebralen ischämischen Insulten unterscheiden.

Bei einem Infarkt sind Veränderungen frühestens nach 6- 8 Stunden und bis zum vierten Tag nach dem Ereignis in etwa drei Viertel der Fälle nachweisbar (27).

Anfangs stellt sich das geschädigte Gebiet durch die Wassereinlagerung als hypodense Zone dar und Rückschlüsse auf den Ort der Gefäßstenose bzw. des Gefäßverschlusses sind häufig möglich.

Eine Kontrastmittelgabe zwischen dem dritten Tag und der zwölften Woche nach auftreten des Infarktes bringt in differentialdiagnostischen Zweifelsfällen zusätzliche Hinweise. Als Ausdruck der gestörten Blut- Hirnschranke kann es zu unterschiedlichen, oft jedoch infarkttypischen Dichteanhebungen kommen (52).

Bei transitorisch ischämischen Attacken ist computertomographisch seltener ein Korrelat zu finden. Die Angaben darüber schwanken zwischen 0 und 18 % (20, 32, 33, 52).

Allerdings ist der Nachweis von hypodensen Läsionen auch hier von klinischem Interesse, da nicht bei jedem Patienten mit einer restitutio ad integrum gerechnet werden kann.

In diesen Fällen wird der Einsatz einer gefäßchirurgischen Therapie oder einer Antikoagulierung erst nach einem Intervall erfolgen können, um eine Hämorrhagie in das geschädigte Gewebe zu verhindern.

3. Angiographie

Auf die präoperative angiographische Darstellung der extrakraniellen und proximalen intrakraniellen Abschnitte der Hirnarterien kann nur in Ausnahmefällen verzichtet werden.

Zwar ist die angiographische Untersuchung eine invasive Methode und mit einem Komplikationsrisiko behaftet, ihre Aussagekraft ist jedoch viel größer verglichen mit den zur Verfügung stehenden nichtinvasiven Methoden.

Um die Gefahr von Komplikationen zu verringern, sollte man bei dem Patientengut mit vorgeschädigten Gefäßwänden eine direkte Karotis- oder Vertebralispunktion vermeiden.

Zusätzlich stellt die Ablösung atheromatöser Plaques mit der Kanüle eine besondere Gefahr dar.

Diese Probleme lassen sich mit Hilfe der Kathederangiographie vermeiden.

3.1 Diagnostischer Wert

Mit Hilfe der Angiographie ist eine gute Beurteilung der extra- und intrakraniellen Abschnitte der Hirnarterien möglich. Dies gilt besonders für Planung und Erfolgsprognosen von gefäßchirurgischen Maßnahmen.

Bei Schleifen- oder Knickbildungen läßt sich die hämodynamische Wirksamkeit von Stenosen abschätzen.

Des weiteren sind krankhafte Veränderungen der Gefäßwände wie atherosklerotische Plaque oder kleinere, häufig ulzerierende atheromatöse Beete, von denen nicht selten Hirnembolien ausgehen, erkennbar.

Ebenso ist eine Beurteilung des Kollateralkreislaufs möglich.

Bei hochgradigen Stenosen oder Verschlüssen können die gegenseitige Arteria carotis interna und die Arteriae vertebrales bei funktionstüchtigem Circulus arteriosus cerebri erheblich zur Blutversorgung der betroffenen Hemisphäre beitragen. Eine gute Kollateralversorgung erlaubt somit eine positive Prognose für den Operationserfolg.

Der Zustand der intrakraniellen Hirngefäße ist für den Gefäßchirurgen genauso von prognostischer Bedeutung.

Zusätzliche Stenosen oder Verschlüsse peripherer Äste der Hirnarterien können den Erfolg einer Operation beeinträchtigen bzw. eine Kontraindikation für einen chirurgischen Eingriff darstellen.

4. Weitere Diagnosehilfen

Die Ophthalmodynamographie nutzt den Umstand, daß die Arteria ophthalmica als einziger Ast der Arteria carotis interna außerhalb des Schädelknochens einer Puls- und Druckmessung zugänglich ist. Hier kann man bei abweichenden Werten an beiden Augen mit stenosierenden Veränderungen der Arteria carotis interna rechnen.

Herrschaft (24) berichtete, daß er bei 6 von 15 untersuchten Patienten mit Schlingenbildung der Karotis bereits bei normaler Kopfhaltung eine Verminderung des Pulsationsvolumens und eine Verlängerung der Pulswellenanstiegszeit vorfand.

Im Gegensatz dazu fand Schuster (61) bei 11 Patienten, die an einem Kinking- Syndrom der Arteria carotis litten, keine Auffälligkeiten.

Er deutete die negativen Ergebnisse damit, daß auf Provokationsversuche, das heißt Registrierung der Druckwerte bei gedrehtem oder geneigtem Kopf, bewußt verzichtet wurde und eine gute kompensatorische Blutzufuhr über Kollateralkreisläufe bestand.

Auf dem gleichem Prinzip wie die Ophthalmodynamographie beruht auch die Okulopletysmographie. Stanton et al. (63) untersuchten mit einem flüssigkeitsgefüllten Okulopletysmographen 26 Patienten mit Kinking der Arteria carotis interna und bei 14 Patienten konnten sie eine Verminderung der Pulskurve sowie eine Zeitverschiebung gegenüber der anderen Seite feststellen.

Zur quantitativen Bestimmung der regionalen Hirndurchblutung wird radioaktives Xenon 133 verwendet, dessen Verteilung im Gehirn mittels zahlreicher Detektoren gemessen wird. Damit kann man die Hirndurchblutung sowohl fokal als auch für beide Hemisphären ermitteln.

Bei Patienten mit transitorisch ischämischen Attacken korrelieren Regionen erniedrigter Hirndurchblutung sehr gut mit den klinischen Symptomen (76).

Ungeheuer und Wacha (66) ermittelten bei extremer Schlingenburgbildung der Arteria carotis interna eine durchschnittliche Minderung der Hirndurchblutung um 33,6 % gegenüber der Norm.

Aus dem Ausmaß der Durchblutungsstörungen sind aber auch prognostische Rückschlüsse möglich, da unterhalb bestimmter Werte eine Erholung des Gehirngewebes unwahrscheinlich ist.

Weiterhin eignet sich die regionale Messung der Hirndurchblutung gut zur Verlaufsuntersuchung, da sie durch ihre Nichtinvasivität wiederholbar ist (3, 34).

IV Operative Indikation zur Korrektur von Knickstenosen

Die operative Korrektur von Knickstenosen der Arteria carotis ist dann angezeigt, wenn eine Sicherung des pathogenetischen Zusammenhanges zwischen Gefäßbefund und zerebralen Symptomen möglich ist (41).

Eine hämodynamische Bedeutung ist ab einem Stenosegrad von etwa 50 % anzunehmen. Zusätzlich muß aber immer auch noch auf pathologische Veränderungen an den restlichen drei großen Zubringerarterien sowie auf Veränderungen des Circulus Willisi und der intrakraniellen Gefäße geachtet werden, da hierdurch der Kollateralkreislauf erschwert wird.

Ferner kommt auch schon kleineren ulzerösen Plaqueansammlungen eine erhebliche Bedeutung zu, da von ihnen häufig Mikroembolien ausgehen.

Die Lokalisation der Knickstenose muß weiterhin operativ zugänglich sein, als Grenze gilt die Verbindungslinie zwischen Kieferwinkel und Processus mastoideus (2, 41, 68).

Als Kontraindikation gelten ein zu hoher Sitz der Knickstenose, ein schlechter Allgemeinzustand des Patienten, ein irreversibler Hirninfarkt sowie intrakranielle Stenosen oder Gefäßwandveränderungen (22, 36).

1. Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung

Die Operationsindikation im Stadium I ist noch nicht eindeutig entschieden, da sie prophylaktisch durchgeführt wird und die Letalität mit etwa 1 % anzusetzen ist.

Sie wird jedoch in zunehmendem Maße befürwortet, da bei Verlaufsuntersuchungen mit einer nicht operierten Kontrollgruppe sich bei diesen Patienten viel häufiger transitorisch ischämische Attacken und Schlaganfälle entwickelten (49, 50).

Im Stadium II kommt der Operation ebenfalls eine prophylaktische Bedeutung zu, weil transitorisch ischämische Attacken als Vorboten eines Schlaganfalles gelten.

Da die Operation hier zusätzlich eine kurative Wirkung hat und es oft zum völligen Verschwinden der ischämischen Attacken kommt besteht in diesem Falle eine allgemeine Übereinstimmung bezüglich der Indikation.

Beim Stadium III ist eine Operation nicht angezeigt, da die Gefahr einer intrazerebralen Massenblutung in den Erweichungsherd gegeben ist. Eine Operation ist hier frühestens 4- 6 Wochen nach dem Schlaganfall möglich.

Im Stadium IV sollte operativ behandelt werden, wenn sich der Patient erholt hat und korrekturbedürftige Stenosen angiographisch nachweisbar sind (2, 50, 68).

2. Verfahren zur Beurteilung der Wirksamkeit operativer Maßnahmen

Zur Objektivierung der Wirksamkeit operativer Maßnahmen bezüglich der Hirndurchblutung wurden prä- und postoperativ verschiedene Untersuchungen durchgeführt.

Stanton et al. (63) fanden bei 14 von 16 Patienten, die präoperativ eine verminderte Durchblutung mittels Okulopletysmographie aufgewiesen hatten, postoperativ normale Ergebnisse.

Ebenfalls bei diesen 14 Patienten ermittelten sie intraoperativ mittels Strömungsmessung in der Arteria carotis interna vor Beseitigung der Knickstenose eine Verminderung der Durchblutung um 30- 80 %.

Gleichzeitig sahen sie, daß die Durchblutungsrate erheblich von der Kopfhaltung abhing und der Stenosegrad bei einer Drehung bzw. Seitwärtsneigung des Kopfes erheblich zunahm.

Postoperativ ergaben sich auch hier normale Ergebnisse, ein negativer Einfluß bei verschiedenen Kopfhaltungen war nicht mehr festzustellen.

Zu einem ähnlich positivem Ergebnis kamen auch Wacha und Ungeheuer (66, 70).

Präoperativ fanden sie bei regionaler Messung der Hirndurchblutung eine Verminderung um 33,6 % unter der Norm, während sich postoperativ eine Verbesserung der Hirndurchblutung um 25,6 % ergab.

Ferner zeigen sich bei Resektionen um 10- 15 % bessere Durchblutungswerte als bei muskelplastischen Verlagerungsoperationen.

V Eigenes Patientengut und Ergebnisse

An der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg wurden zwischen 1973 und Juli 1980 30 Patienten wegen einer Knickstenose an der Arteria carotis operiert.

In der vorliegenden Arbeit soll über die Ergebnisse einer Nachuntersuchung berichtet werden, die an der Nervenkllinik der Universität Erlangen-Nürnberg durchgeführt wurde.

1. Auswertung des Patientengutes

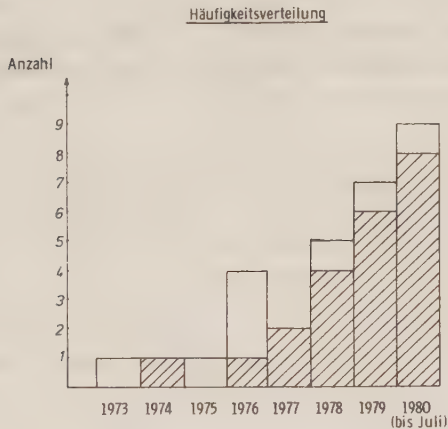


Abbildung 2. Häufigkeitsverteilung

Die obige Abbildung gibt einen Überblick über die Anzahl der operierten Patienten in den letzten Jahren. Die Anzahl der nachuntersuchten Patienten wurde schraffiert dargestellt.

Von den 30 Patienten, die sich einer chirurgischen Korrektur ihrer Knickstenose unterzogen hatten, konnten von September bis Dezember 1980 22 Patienten nachuntersucht werden.

5 Patienten waren bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung verstorben, 1 Patient war nach der Operation in der Neurochirurgischen Klinik zur weiteren Untersuchung, da sich keine Besserung ergab. Hierbei wurde dann ein Gehirntumor diagnostiziert.

Über 2 Patienten konnte nichts mehr in Erfahrung gebracht werden.

Das Alter der nachuntersuchten Patienten betrug bei der Operation zwischen 47 und 72 Jahre, das durchschnittliche Alter lag bei 57 Jahren.

Unter diesen Patienten standen 17 Männern nur 5 Frauen gegenüber, das heißt es ergab sich ein Verhältnis von männlich zu weiblich wie 3,4 : 1.

Operative Indikation in Abhängigkeit vom Stadium

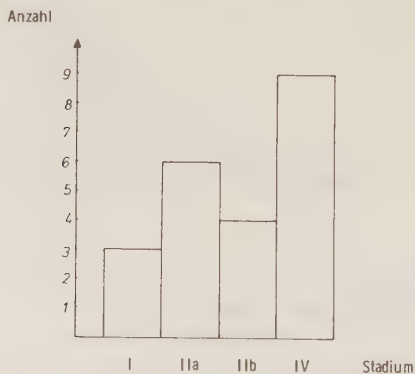


Abbildung 3. Operative Indikation in Abhängigkeit vom Stadium.

Die Zuordnung der Patienten in Bezug auf die Symptomatik wurde nach der bekannten 4- Stadieneinteilung vorgenommen (7).

Die Einteilung erfolgte aber nach streng neurologischen Kriterien, so daß Patienten mit uncharakteristischen Beschwerden wie Schwindelerscheinungen, Kopfschmerzen, Benommenheitsgefühl oder Augenflimmern, wie sie bei einer leichten zerebrovaskulären Insuffizienz auftreten, noch zum Stadium I gerechnet wurden.

Hierzu gehörten 3 Patienten.

Im Stadium II, dem Stadium der reversiblen Ausfälle, wurde eine genauere Differenzierung der Symptomatik vorgenommen.

Dem Stadium IIa entsprechen reversible Ausfälle im Versorgungsgebiet der Arteria carotis interna, wozu besonders Hemiparesen oder Sehstörungen im Sinne einer Amaurosis fugax gehören. 6 Patienten ließen sich hier zuordnen.

Beim Stadium IIb handelt es sich um atypische reversible Ausfälle wie Synkopen, Drehschwindelattacken oder Krampfanfälle. Diese Symptome lassen sich nicht eindeutig einem bestimmtem Versorgungsgebiet zuordnen (19).

Hier wurden 4 Patienten zugeordnet.

Im Stadium III, das heißt dem Akut- Stadium mit erfolgtem Schlaganfall, wurde keine Operation durchgeführt.

Zum Stadium IV, dem Defektzustand nach einem abgeschlossenen Schlaganfall, ließen sich 9 Patienten zurechnen.

Präoperative Symptome in Abhängigkeit vom Stadium

Stadium	(n)	Hemiparesen		Facialis- parese	Aphasie	Sehstörung	Synkopen	Schwindel	Kopf- schmerzen
		reversibel	teilweise reversibel						
I	3					1		3	
IIa	6	5			3	3		3	2
IIb	4	2				2	3	4	3
IV	9		8	4	7	3		5	6

Tabelle 3. Präoperative Symptome in Abhängigkeit vom Stadium.

Tabelle 3 gibt einen Überblick über die wichtigsten Symptome, die präoperativ vorlagen und danach während einer genauen klinischen Untersuchung zur Aufdeckung der Knickstenose führten.

Im Stadium I litten die Patienten unter gelegentlichen Schwindel- und Drehschwindelerscheinungen, diese Symptome traten bei einem Patienten regelmäßig auf, wenn er seinen Kopf nach vorne beugte. Angiographisch konnte hier beidseits eine Knickstenose nachgewiesen werden.

Zusätzlich litt ein Patient an Sehstörungen auf der Seite der Knickbildung.

Unter den Patienten des Stadiums IIa (reversible Ausfälle im Stromgebiet der Arteria carotis interna) waren in 5 Fällen Hemiparesen mit vollständiger Rückbildung vorzufinden.

Von den 3 Patienten mit Sehstörungen wies 1 Patient eine Amaurosis fugax auf.

Weiterhin waren bei 3 der 5 Patienten mit Hemiparesen aphasische Störungen vorhanden, ebenfalls 3 Patienten litten noch an Schwindel sowie 2 Patienten an Kopfschmerzen.

Die 4 Patienten des Stadiums IIb (atypische reversible Ausfälle) wiesen alle Schwindel- oder Drehschwindelattacken auf. Bei 2 Patienten traten diese Erscheinungen jeweils bei Kopfdrehung oder einer Neigung nach vorne auf. 3 Patienten litten unter synkopalen Anfällen wobei es als Folge häufig zu Stürzen oder anderen Unfällen kam.

Die Symptome reichten hier jeweils mehrere Jahre zurück und traten vor der Operation mit zunehmender Häufigkeit auf.

Bei den 9 Patienten des Stadiums IV waren in 8 Fällen teilweise reversible Hemiparesen als Folge eines apoplektischen Insultes vorhanden.

Weiterhin lag bei 7 Patienten eine Aphasie vor, 5 Patienten hatten Schwindelerscheinungen, 4 Patienten wiesen eine Facialisparesie sowie 3 Patienten Sehstörungen auf. Ein Patient litt nach 3 vorangegangenen Schlaganfällen an sensiblen Halbseitenstörungen sowie an aphasischen Störungen.

Risikofaktoren bei Knickstenosen

Stadium	(n)	Hypertonie	Hyper- lipidämie	Diabetes	Coronar- insuffizienz	Nikotin
I	3			1	2	1
IIa	6	4	2	1	3	4
IIb	4	1	2	1	4	1
IV	9	9	5		7	6

Tabelle 4. Risikofaktoren bei Knickstenosen

Aus der Tabelle über Risikofaktoren geht hervor, daß es besonders bei den Stadien IIa und IV zu einer Häufung kommt.

Während unter den Patienten des Stadiums I nur 1 Patient an Diabetes und Coronarinsuffizienz litt, ergaben sich im Stadium IIa 4 Fälle mit Hypertonie, bei 2 Patienten waren die Werte für Blutfette erhöht, 1 Patient war Diabetiker und 3 Patienten wiesen eine Coronarinsuffizienz auf.

In der Gruppe IIb wies lediglich 1 Patientin eine Hypertonie und Hyperlipidämie auf. Ein Patient hatte Diabetes sowie eine Patientin eine Hyperlipidämie.

Dagegen zeigte sich bei allen 4 Patienten eine Coronarinsuffizienz.

Beim Stadium IV fällt besonders auf, daß alle Patienten einen zu hohen Blutdruck besaßen, die systolischen Druckwerte betrugen hier zwischen 180 und 230 mm Hg.

Des weiteren zeigte sich bei 56 % der Patienten eine Hyperlipidämie sowie bei 78 % eine Coronarinsuffizienz.

Nikotinabusus wurde dann vermerkt, wenn die Patienten mehr als 10 Zigaretten pro Tag rauchten.

2. Angiographische Diagnostik und Lokalisation der operativen Eingriffe

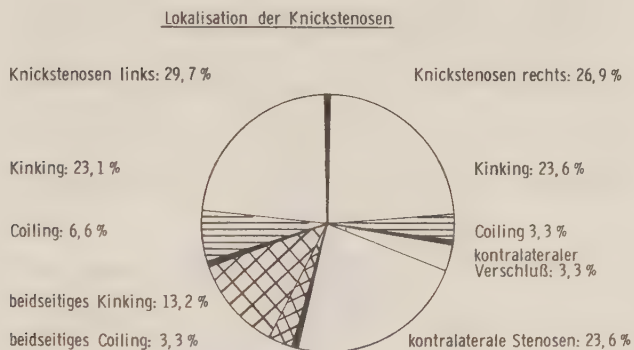


Abbildung 4. Lokalisation der Knickstenosen

Die obige Abbildung gibt einen Überblick über die angiographischen Befunde.

Bei den 22 Patienten ließen sich folgende pathologische Gefäßverläufe angiographisch darstellen:

7 mal fand man eine Knickstenose der Arteria carotis rechts oder links sowie in 4 Fällen auf beiden Seiten.

Ein schlingenförmiger Verlauf der Arteria carotis interna wurde 2 mal links sowie 1 mal auf der rechten Seite und 1 mal beidseitig diagnostiziert.

Zusätzlich fand man auf der kontralateralen Seite der Knickstenose bei 7 Patienten Stenosen und 1 Patient wies kontralateral einen Verschuß der Arteria carotis interna auf.

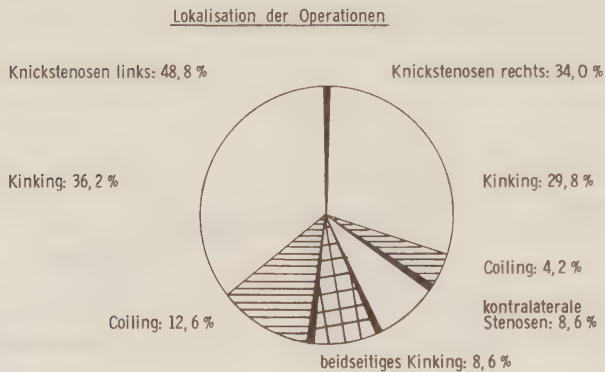


Abbildung 5. Lokalisation der Operationen

Der operative Eingriff erfolgte 12 mal auf der linken Seite, in 8 Fällen rechts sowie bei 2 Patienten beidseitig.

Weiterhin wurde bei 2 Patienten eine Stenose der kontralateralen Arteria carotis interna beseitigt.

Insgesamt wurden 26 chirurgische Eingriffe an der Halsschlagader vorgenommen.

3. Operationstechnik

Chirurgische Korrekturmethoden

Stadium	(n)	TR	TEA	TEA u. Patch	TR u. Patch	Patch
I	3	2	1			
IIa	6	4			1	2
IIb	4	5				
IV	9	4	1	2	1	1

Tabelle 5. Chirurgische Korrekturmethoden.

Zur Beseitigung einer Knickstenose kommen mehrere Operationsverfahren in Betracht. Die resezierenden Eingriffe stellen die Methode der Wahl dar, da hier der überlange Anteil des Gefäßes entfernt wird.

Lediglich bei geringer Überlänge des Gefäßes wurde eine andere Methode angewandt. Muskelplastische Verlagerungsoperationen kamen nicht zur Anwendung.

Teilresektionen (TR) wurden bei 17 Operationen angewandt wobei die Gefäßvereinigung mit End- zu- End Naht erfolgte. In 2 Fällen wurde zusätzlich eine Patchplastik angewandt.

Bei 3 Patienten erfolgte die Korrektur durch eine Pachplastik ohne Resektion, in 2 Fällen ließ sich die Knickstenose durch eine Thrombendarteriektomie (TEA) beseitigen und 2 mal erfolgte eine Thrombendarteriektomie mit Patchplastik. Die Abklemmzeit schwankte bei den Operationen zwischen 5 und 30 Minuten, durchschnittlich betrug sie 14 Minuten.

3.1 Histologische Untersuchung

Histologischer Befund

Stadium	(n)	unauffällig	Arterio- sklerose	Regressive Verän- derungen der Media	Fibromusku- läre Dysplasie
I	3		1		
IIa	6	2	2	1	
IIb	4	3		1	
IV	9	1	4	1	1

Tabelle 6. Histologischer Befund.

Von 17 Operationen lagen histologische Untersuchungsergebnisse über die resezierten Anteile der Arteria carotis vor.

Die Gefäßteile wurden 6 mal als unauffällig sowie 11 mal als pathologisch verändert befundet.

Hierbei handelte es sich bei 7 Segmenten um Arteriosklerose mit z. T. erheblicher Lichtungseinengung, in 3 Fällen um regressive Veränderungen der Media sowie einmal um eine fibromuskuläre Dysplasie.

3.2 Kontrollangiographie

Bei 5 Patienten wurde postoperativ eine Kontrollangiographie durchgeführt, die Aufnahmen erfolgten im Durchschnitt 6 Monate nach der Operation.

Dabei zeigte sich in allen Fällen ein frei durchgängiges Gefäß auf der operierten Seite, stenosierende Veränderungen waren nicht vorzufinden.

Der durchschnittliche Zeitraum zwischen Operation und Nachuntersuchung schwankte in Abhängigkeit von den einzelnen Stadien zwischen 15 und 33 Monaten, insgesamt betrug er 20 Monate.

Dieser relativ kurze Zeitraum kommt dadurch zustande, daß erst seit einigen Jahren operative Eingriffe an der Arteria carotis vorgenommen werden und nun ständig mehr Patienten einer chirurgischen Therapie zugeführt werden können.

4. Postoperative Komplikationen und Beschwerden

Postoperativ ergaben sich keine bedeutsameren Komplikationen, alle Patienten erholten sich rasch von dem Eingriff.

Lediglich bei 4 Patienten war zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine leichte Hypästhesie im Operationsgebiet festzustellen.

2 Patienten litten postoperativ an Heiserkeit, hier kam es nach einigen Monaten zu einer fast völligen Rückbildung. Eine Patientin hatte postoperativ Schluckbeschwerden aufgrund einer Velumparese, bei ihr kam es schon nach einigen Tagen zu einer Besserung mit vollständiger Rückbildung. In einem Fall kam es am Ende der Operation zu einer Nachblutung, die durch eine Revision gestillt wurde und dann komplikationslos blieb.

Bei den übrigen Patienten ergaben sich keine operationsbedingten Komplikationen oder Beschwerden.

5. Nachuntersuchung mittels Ultraschall-Doppler-Sonographie

Nachuntersuchungsergebnisse der Ultraschall - Dopplersonographie

Stadium	(n)	regelmäßige Strömungs- verhältnisse	abnormaler, nicht sicher zuzuordnender Befund:			Verdacht auf kontralaterale Stenosen:		Verdacht auf kontralateralen Verschluß
			Operations- seite	kontra- lateral	beid- seitig	leicht- gradig	hoch- gradig	
I	3	3						
Ia	6	5	1					
Ib	4	2	1		1			
IV	9	3	2	1	1	1	1	1

Tabelle 7. Nachuntersuchungsergebnisse der Ultraschall-Doppler- Sonographie.

Während der Nachuntersuchung mittels Dopplersonographie zeigten sich in 13 Fällen keine Auffälligkeiten, bei 7 Patienten ergaben sich abnorme, nicht sicher zuzuordnende Befunde, die aber hämodynamisch kaum eine Bedeutung haben dürften.

Diese Befunde wurden 3 mal auf der Seite der Operation diagnostiziert sowie einmal auf der kontralateralen Seite und 2 mal beidseitig.

In den 2 Fällen mit beidseits abnormem Befund waren auf beiden Seiten leichte Turbulenzen im Gabelbereich feststellbar, für hämodynamisch wirksame Stenosen besteht jedoch kein ausreichender Anhalt.

Bei 3 Patienten mit abnormem Befund der gleichen Seite und dem Patient mit gegenseitig abnormem Befund waren die Arteria carotis externa und interna nicht sicher differenzierbar, ohne daß die Arteria supratrochlearis Auffälligkeiten geboten hätte, so daß auch dieser Befund als abnorm gewertet wurde.

Bei einem Patienten war auf der operierten Seite die Arteria carotis interna dopplersonographisch nur kurzstreckig zu untersuchen, so daß ebenfalls ein abnormer Befund erhoben wurde.

Weiterhin war bei einem Patienten aus der Gruppe IIa die linke Arteria carotis externa nicht zu hören, angiographisch zeigte sich hier ein Verschluß der betreffenden Arterie.

Zwei angiographisch nachweisbare Stenosen auf der kontralateralen Seite des operativen Eingriffes, die bei 2 Patienten mit dem Stadium IV vorhanden waren, konnten auch dopplersonographisch erfaßt werden.

Dies trifft ebenfalls für einen angiographisch diagnostizierten Verschluß der kontralateralen Arteria carotis interna zu.

6. Untersuchung mittels cranialer Computertomographie

Nachuntersuchungsergebnisse der CT - Befunde

Stadium	(n)	normal	Atrophie		Hypodense Zonen	
			einseitig betont	beidseitig	einseitig	beidseitig
I	3	1	2			
IIa	6	3		1	2	
IIb	4	3		1		
IV	9		3	2	3	6

Tabelle 8. Nachuntersuchungsergebnisse der computertomographischen Befunde.

Aus der obigen Tabelle geht hervor, daß die computertomographischen Befunde gewisse Beziehungen zum Stadium der Erkrankung zeigen.

Ein normaler Befund wurde bei 7 Patienten erhoben, und zwar bei 33 % der Patienten mit Stadium I, bei 50 % mit dem Stadium IIa sowie bei 75 % der Fälle mit Stadium IIb.

Atrophien unterschiedlichen Ausmaßes waren bei 9 Patienten zu erkennen, diese traten in 5 Fällen überwiegend einseitig, sowie 4 mal beidseitig auf.

Zwar ist die Hirnatrophie ein physiologischer Vorgang, der sich durch die Verringerung des Hirngewichtes um 7- 11 % zwischen dem 3. und 9. Lebensjahrzehnt erklären läßt, doch dieser Vorgang wird durch zerebrale Durchblutungsstörungen verstärkt.

Deswegen ist auch die Differenzierung zwischen einer altersentsprechenden Atrophie und einem fortgeschrittenen atrophischen Prozeß nicht eindeutig möglich.

Bei einseitigen Atrophien dagegen ist die Beurteilung wieder einfacher, da hier ein direkter Vergleich mit der Gegenseite möglich ist.

Das Ausmaß der Atrophie war in den Gruppen I, IIa und IIb geringer und gerade noch als altersentsprechend zu bezeichnen. Von diesen 13 Patienten wiesen 4 einen derartigen Befund auf.

Im Stadium IV war bei 4 Patienten eine deutliche Atrophie erkennbar, und zwar 2 mal beidseitig sowie 2 mal mit Betonung der Seite des apoplektischen Insultes.

Hierbei zeigten sich bei einer Patientin beidseitig ausgeprägte Zeichen einer Rindenatrophie, in den anderen Fällen äußerte sich der atrophische Prozeß überwiegend in einer Erweiterung des Ventrikelsystems.

Eine Patientin, deren Apoplex schon 6 Jahre zurücklag, hatte neben einem Substanzdefekt im Gebiet der Arteria carotis interna nur eine geringe Atrophie auf der betroffenen Seite aufzuweisen, die noch als altersentsprechend einzustufen war.

Hypodense Zonen entsprechen einem Gewebe mit erniedrigter Dichte, welches z. B. durch den Gewebsuntergang nach einem ischämischen Insult entsteht.

Bei den Patienten mit transitorisch ischämischen Attacken im Stromgebiet der Arteria carotis interna konnten wir in 33 % der Fälle hypodense Läsionen in diesem Gebiet auf der Seite des Defektes beobachten.

Dagegen waren in den Stadien I und IIb keine derartigen pathologischen Veränderungen vorzufinden.

Unter den Patienten mit einem abgeschlossenen Infarkt waren immer computertomographische Korrelate vorhanden.

6 Patienten wiesen beidseitig Defekte auf, während sich bei den 3 anderen nur auf der Seite der Operation hypodense Zonen finden ließen.

Von 4 Patienten mit apoplektischen Insulten lagen präoperativ aufgenommene Schichtaufnahmen des Schädels vor.

2 Patienten, bei denen die Kontrollaufnahme nach 3 bzw. nach 7 Monaten erfolgte, zeigten keine Befundänderung.

Im Gegensatz dazu ließ sich bei den anderen beiden Patienten nach einem Zeitraum von 16 bzw. 22 Monaten eine geringe Abschwächung der hypodensen Zonen beobachten.

7. Neurologische Nachuntersuchung

Während der neurologischen Nachuntersuchung wurde zuerst eine allgemeine sowie eine spezielle Anamnese erhoben.

Die spezielle Anamnese bezog sich auf zerebrale und okuläre Durchblutungsstörungen und deren Folgen wie Hemiparesen, aphasische Störungen, Hirnstammsymptome, Schwindelerscheinungen, zerebrale Anfälle und Gesichtsfeldausfälle.

Weiterhin wurden die Patienten nach subjektiven Beschwerden wie Kopfdruck, Augenflimmern oder Benommenheitsempfinden befragt.

Bei der Befundaufnahme erfolgte nach Erfassung der subjektiven Beschwerden der neurologische Befund.

Der Schwerpunkt lag hier bei den Defekten, die nach einem Apoplex bestanden hatten. Dazu gehörten zentrale Facialisparesen, zentrale Hemiparesen, Spastik, sensible Halbseinstörungen und Aphasien.

Für den psychischen Befund wurde besonders auf die Zeichen eines Durchgangssyndroms wie leichte Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Affektstörungen oder eine deutliche Verlangsamung geachtet.

7.1 Subjektive Beschwerden

Subjektive Befunde

Stadium	(n)		Kopf- druck	Sehstö- rungen	Benommen- heitsempfinden	Schwindel
I	3	präoperativ		1		3
		postoperativ		0		1
IIa	6	präoperativ	2	3		3
		postoperativ	2	1		1
IIb	4	präoperativ	3	2	2	4
		postoperativ	3	2	2	1
IV	9	präoperativ	6	3	3	5
		postoperativ	6	2	3	3
I - IV	22	präoperativ	11	9	5	15
		postoperativ	11	5	5	6

Tabelle 9. Subjektive Befunde

Als häufigste subjektive Beschwerden traten Schwindelanfälle auf.

15 Patienten litten präoperativ darunter, wobei es sich bei 3 Patienten des Stadiums IIb und 2 Patienten mit Stadium IV um synkopale Zustände handelte.

3 Patienten beobachteten, daß diese Attacken jeweils bei einer Seitwärtsneigung des Kopfes bzw. beim Bücken erfolgten.

Postoperativ wiesen noch 4 Patienten gelegentlich Schwindelerscheinungen auf, jedoch stets in abgeschwächter Form gegenüber dem präoperativem Zustand.

Synkopale Anfälle traten nicht mehr auf. Dies gilt besonders für die Patienten mit atypischen Ausfällen, hier konnte in 75 % der Fälle eine Beschwerdefreiheit erreicht werden.

Die beiden Patienten mit kontralateralen Stenosen wiesen jedoch eine geringere Besserung auf.

Bei den anderen Beschwerdeformen wie Kopfdruck, Benommenheit und Sehstörungen konnte eine gute Besserung bezüglich des Ausprägungsgrades erzielt werden, und die Beschwerden traten nur noch gelegentlich auf.

Ein Patient, der präoperativ wegen einer Amaurosis fugax eine erhebliche Visusverschlechterung hinnehmen mußte, erlebte postoperativ eine deutliche Visusverbesserung. Allerdings erfolgte nach der Operation eine Verschlechterung der Sehschärfe auf der kontralateralen Seite. Hier wurde angiographisch eine nicht korrekturbedürftige Schlingung der Arteria carotis interna nachgewiesen.²⁴ Der dazugehörige dopplersonographische Befund war unauffällig.

Bei den übrigen Patienten äußerte sich die Sehstörung nach der Operation in gelegentlichem Augenflimmern, andere Sehstörungen wie z. B. Doppelbilder traten nicht mehr auf. In 4 von 9 Fällen konnte eine Beschwerdefreiheit erzielt werden.

Dagegen wurde bei den Patienten mit Kopfdruck und bzw. oder Benommenheitsempfinden stets ein Nachlassen der Beschwerden ermittelt.

In Abhängigkeit vom Stadium läßt sich sagen, daß diese subjektiven Beschwerden besonders gehäuft in den Stadien IIb und IV auftraten.

Bemerkenswert ist weiterhin, daß es auch bei den Patienten mit atypischen Ausfällen zu einer deutlichen Besserung kam, insbesondere traten keine Synkopen mehr auf, die mehrmals als Ursache für Unfälle angesehen werden mußten.

7.2 Neurologischer Befund

Objektive Befunde

Stadium	(n)		zentrale Facialisparese	Hirnstamm- symptome	Hemi- paresen	Spastik	sensible Halb- seitenstörungen	Aphasie
IIa	6	präoperativ			5			3
		postoperativ			0			0
IIb	4	präoperativ			2			
		postoperativ			0			
IV	9	präoperativ	4	2	8		2	7
		postoperativ	1	1	4	7	5	5
II - IV	19	präoperativ	4	2	15		2	10
		postoperativ	1	1	4	7	5	5

Tabelle 10. Objektive Befunde

Die Patienten des Stadiums I zeigten sowohl prä- wie auch postoperativ keinerlei neurologische Beschwerden.

Im Stadium IIa traten bei 5 Patienten präoperativ Hemiparesen sowie in 3 Fällen Aphasien auf.

Diese Störungen waren reversibel und bildeten sich nach einigen Tagen bis Wochen vollständig zurück. Bei 2 Patienten traten diese apoplektischen Insulte 2 mal, in einem weiteren Fall sogar 3 mal auf.

Von den 4 Patienten des Stadiums IIb wiesen 2 leichte bis mäßige armbetonte Hemiparesen auf, die sich ebenfalls nach einigen Tagen völlig zurückbildeten.

Seit der Operation erfolgten keine derartigen Beschwerden mehr in den beiden Gruppen mit Stadium II.

Auch beim Stadium IV kam es meist zu Hemiparesen und Sprachstörungen.

Von 9 Patienten erlitten 7 aphasische Störungen und 8 Patienten wiesen präoperativ halbseitige Lähmungen auf. In 4 Fällen handelte es sich dabei um zentrale Armparesen, ebenfalls 4 mal waren zentrale Facialisparesen zu diagnostizieren.

Des weiteren fand man noch 2 mal sensible Halbseitenstörungen sowie bei 2 Patienten Hirnstammsymptome. Dabei handelte es sich einmal um eine reversible Schluckstörung sowie um eine teilweise reversible bulbäre Sprechstörung.

Postoperativ wiesen noch je 2 Patienten geringe bzw. mäßige zentrale halbseitige Arm- und Beinpareesen auf. 1 Patient hatte noch eine mäßige Facialisparesese.

In 7 Fällen wurde als Restsymptom der Hemiparese eine einseitige Spastik diagnostiziert. Das Ausmaß war hierbei 2 mal minimal, 3 mal gering und 2 mal mäßig.

5 Patienten besaßen weiterhin sensible Halbseitenstörungen, wobei die Ausprägung in 2 Fällen minimal, 1 mal gering und 2 mal mäßig war.

Aphasien waren 5 mal zu beobachten, und zwar 4 mal gering sowie 1 mal mäßig ausgeprägt.

Ferner zeigten sich noch bei einer Patientin, die eine teilweise reversible Sprechstörung erlitten hatte, geringe Zeichen eines bulbären Syndroms.

Insgesamt betrachtet erfolgte bei diesen Patienten nach dem apoplektischen Insult eine gute Besserung mit noch mäßigen bis geringen Restsymptomen.

Postoperativ waren keine Rückfälle mehr zu verzeichnen.

7.3 Psychischer Befund

Psychische Befunde

Stadium	(n)	leichte Konzentrations- und Gedächtnisstörungen	Affekt- störungen	deutliche Verlangsamung
Ila	6	2		
Iib	4	2		
IV	9	5	2	1

Tabelle 11. Psychische Befunde

Eine geringe psychische Beeinträchtigung lag bei 33 % der Patienten des Stadiums Ila sowie bei 50 % der Patienten vom Stadium Iib vor.

Beim Stadium IV war nur einer von 9 Patienten völlig klar, 5 Patienten wiesen leichte Konzentrations- und Gedächtnisstörungen auf.

2 Patienten ließen Affektstörungen erkennen, bei einem davon wurde eine kontralateral zur vorherigen Knickstenose gelegene Stenose an der Karotisgabel inzwischen operativ beseitigt.

Der Patient mit einer deutlichen Verlangsamung wies angiographisch ebenfalls schon vor der Korrektur der Knickstenose zusätzlich kontralateral eine Stenose der Arteria carotis interna und externa sowie einen Verschluß der Arteria carotis externa auf der Seite des operativen Eingriffes auf.

8. Medikamentöse Behandlung

Neben der operativen Behandlung wurden die Patienten einer medikamentösen Therapie unterzogen, mit deren Hilfe sich postoperative Komplikationen verringern lassen können.

Weiterhin lassen gewisse Medikamente erwarten, daß sie die Sauerstoffzufuhr oder dessen Utilisation im Gehirn verbessern.

Nach einer internistischen Basistherapie wurden die Patienten einer Therapie mit zerebralen Antihypoxidotika unterzogen.

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nahmen noch 10 Patienten Asasantin oder Colfarit ein. Diese Medikamente enthalten Acetylsalicylsäure und haben einen antithrombotischen Effekt durch Hemmung der Thrombozytenaggregation.

Daraus resultiert eine Verringerung der Ausbildung von plättchenreichen Ausscheidungsthromben (1).

9. Todesfälle

Überlebensrate - Todesursachen

Stadium	Alter bei Operation	Überlebensdauer (Monate)	Todesursache
I	65	9	Ösophagusvarizenblutung
I	60	58	metastasierendes Malignom
IIb	75	41	Lues cerebrospinalis
IV	61	4	Gehirntumor
IV	56	14	Herzinfarkt

Tabelle 12. Überlebensrate - Todesursachen.

Bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren 5 Patienten verstorben, wobei die durchschnittliche Überlebensdauer 25 Monate betrug.

Die Indikation zur Operation wurde aufgrund der neurologischen Symptomatik und mit Hilfe der Angiographie gestellt. Hier ließen sich 3 mal auf der linken Seite sowie 2 mal rechtsseitig Knickstenosen nachweisen.

Als Todesursachen waren bei den Patienten mit Stadium I eine Ösophagusvarizenblutung und ein metastasierendes Malignom verantwortlich.

Der Patient mit dem Stadium I Ib wies postoperativ eine Besserung der Beschwerden auf, etwa 2 Jahre nach der Operation veränderte sich sein psychisches Verhalten und er wirkte zunehmend gereizter.

Im Laufe einer stationären Behandlung in der Nervenklinik wurde dann eine Lues cerebrospinalis diagnostiziert.

Bei 2 Patienten mit einem abgeschlossenen Hirninfarkt waren ein Gehirntumor sowie ein Herzinfarkt als Todesursache verantwortlich.

An dem ersten Patienten wurde angiographisch neben dem Nachweis einer Knickstenose rechts ein geringer Verdacht auf eine leichte Malazie in der Insula- Region rechts diagnostiziert.

Der computertomographische Befund zeigte eine Verlagerung der Mittelstrukturen nach links sowie eine diffuse Raumforderung fronto- temporal bis fronto- parietal rechts, die als ein möglicher Hinweis auf eine eventuelle leichte Malazie gedeutet wurde.

4 Monate später verstarb der Patient an einem Gehirntumor.

Der zweite Patient litt an schwerer allgemeiner Gefäßsklerose sowie an einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, wegen der er 16 Monate vor der operativen Korrektur der Knickstenose eine aorto- femorale Bifurkationsprothese erhalten hatte.

Im Elektrokardiogramm zeigte sich eine hochgradige Koronarinsuffizienz.

14 Monate nach der Operation an der Arteria carotis erlag der Patient den Folgen eines Herzinfarktes.

VI Bilddokumentation



Abbildung 6. Patient B., I., m.,
53 Jahre

Coiling der Arteria carotis interna links.
Verschluß der Arteria carotis externa links.



Abbildung 7. Patient B., I., m.,
53 Jahre
Zustand links postoperativ.



Abbildung 8. Patient B., I., m.,
53 Jahre

Coiling der Arteria carotis interna rechts.

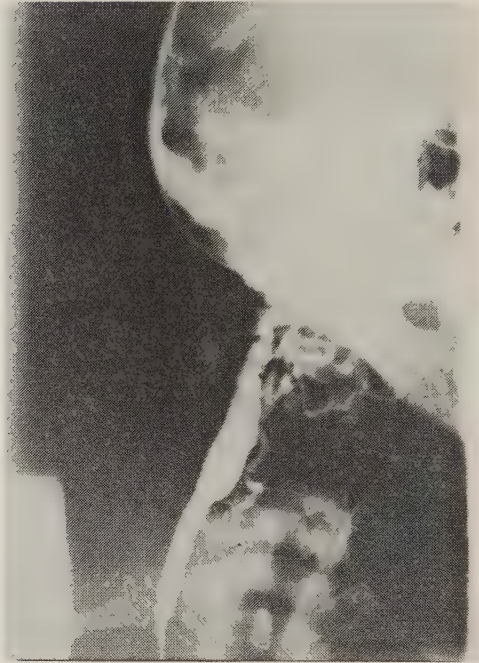


Abbildung 9. Patient B., I., m.,
53 Jahre

Zustand rechts postoperativ.



Abbildung 10. Patient B., H., w.,

49 Jahre

Coiling der Arteria carotis interna links.



Abbildung 11. Patient B., H., w.,
49 Jahre

Coiling der Arteria carotis interna links.



Abbildung 12. Patient W., H., m.,
75 Jahre

Kinking der Arteria carotis interna links.



Abbildung 13. Patient G., H., m., 72 Jahre

Kinking und ulzeröse Stenose der Arteria carotis
interna rechts.

Verschuß der Arteria carotis externa rechts.

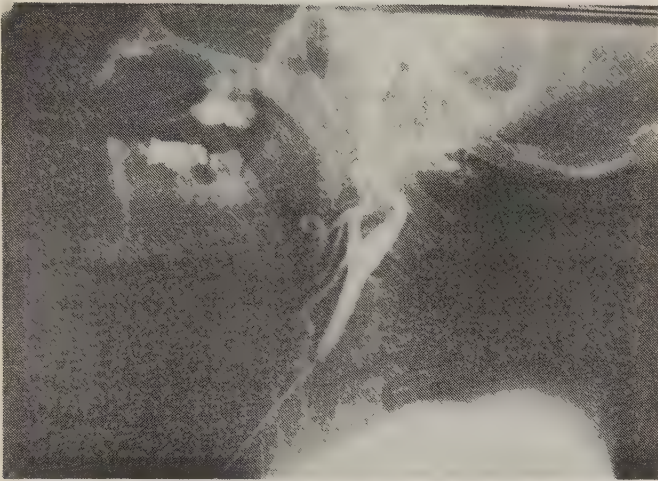


Abbildung 14. Patient P., H., w., 63 Jahre
Kinking der Arteria carotis interna links.

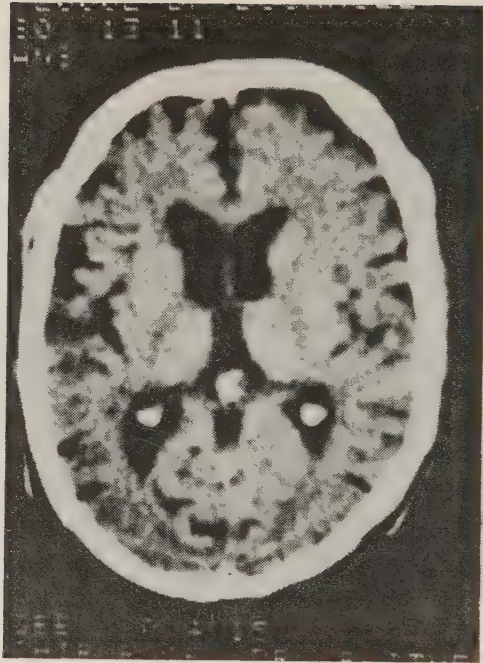


Abbildung 15. Patient H., H., m.,
61 Jahre

Linksbetonte Atrophie.

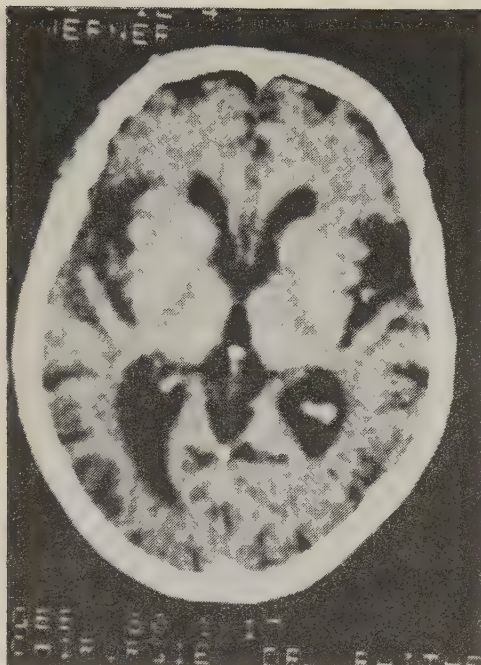


Abbildung 16. Patient B., W., m.,
63 Jahre

Beidseitige Atrophie, erweitertes Ventrikel-
system.

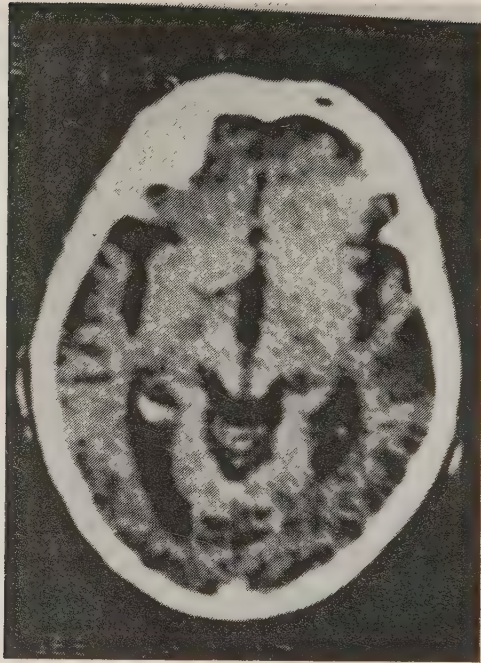


Abbildung 17. Patient B., W., m.,
63 Jahre

Beidseitige Atrophie, erweitertes Ventrikel-
system.

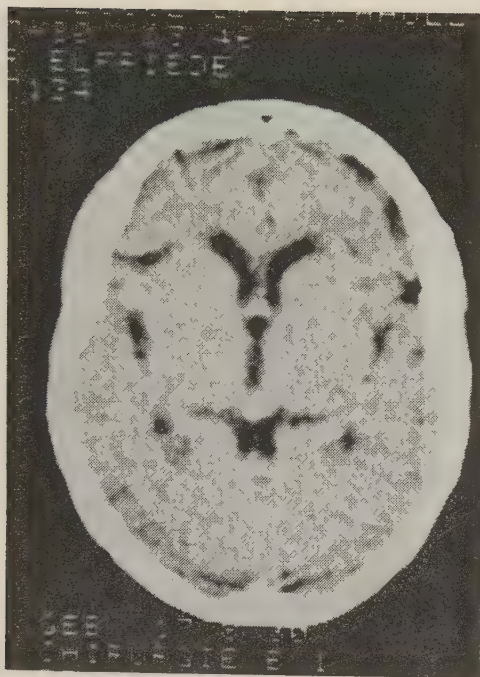


Abbildung 18. Patient B., E., w.,
49 Jahre

Substanzdefekte beidseits im Marklager,
links betont.

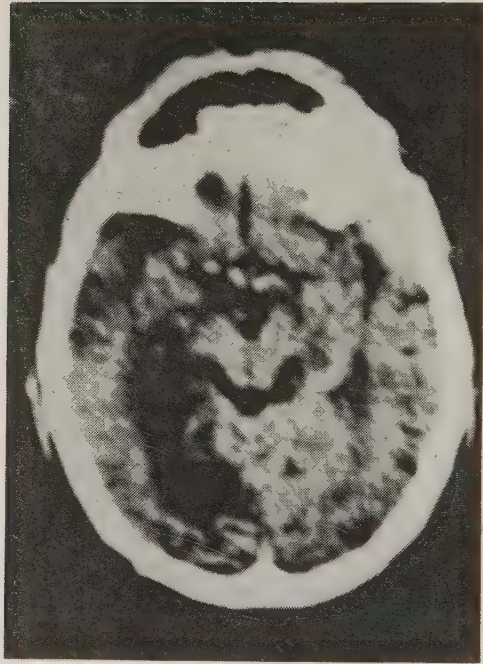


Abbildung 19. Patient W., G., m.,
71 Jahre

Atrophie, linksseitige Substanzdefekte.

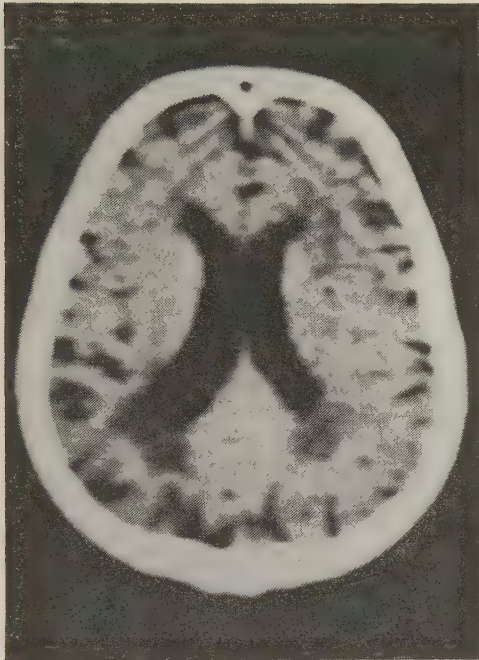


Abbildung 20. Patient W., G., m.,
71 Jahre

Atrophie mit paraventriculären Dichteminderungen.

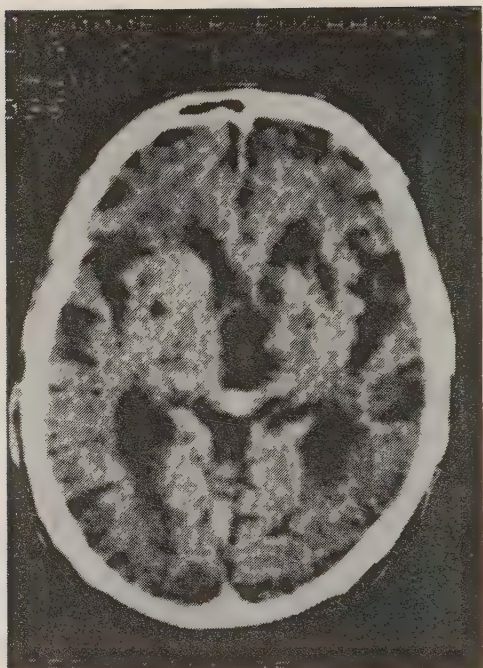


Abbildung 21. Patient G., H., m.,
74 Jahre

Atrophie, beidseits mehrere Substanzdefekte.

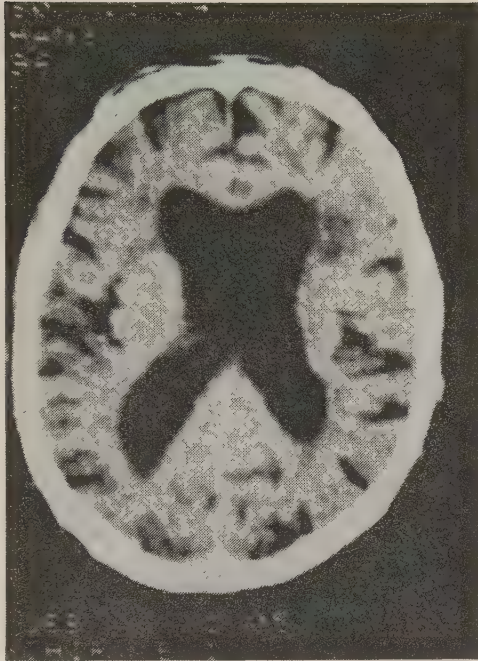


Abbildung 22. Patient G., H., m.,
74 Jahre

Deutlich ausgeprägte Atrophie, mehrere
Substanzdefekte beidseits.

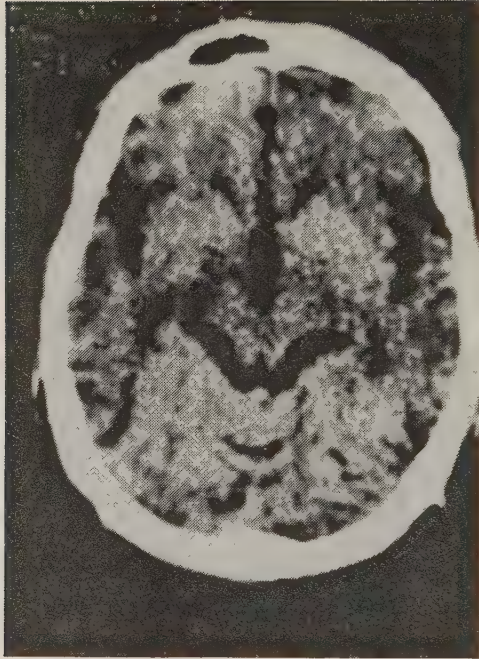


Abbildung 23. Patient P., M., m.,
67 Jahre
Linksbetonte Atrophie.

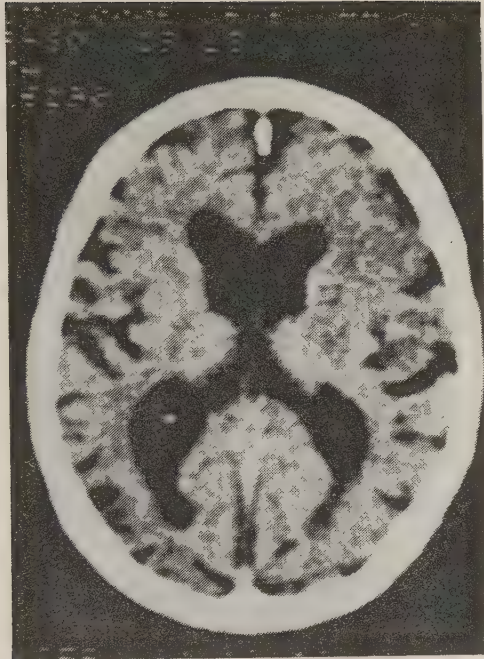


Abbildung 24. Patient P., M., m.,
67 Jahre

Linksbetonte Atrophie, erweitertes
Ventrikelsystem.



Abbildung 25. Patient P., H., w.,
69 Jahre

Linkshetonte Atrophie, Substanzdefekte links.

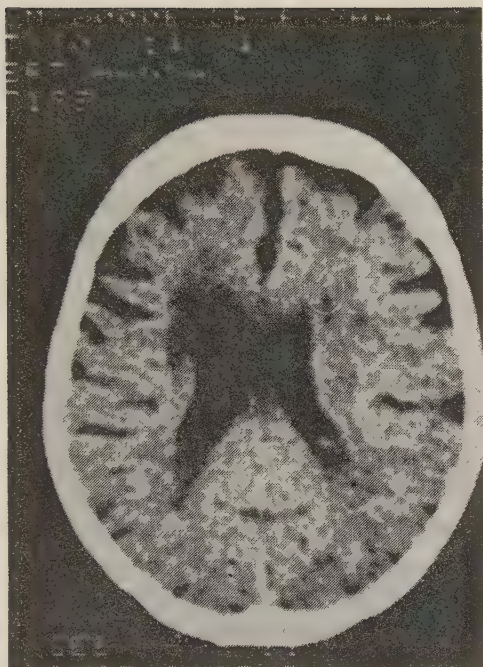


Abbildung 26. Patient P., H., w.,
69 Jahre

Linksbetonte Atrophie, Substanzdefekte links.

VII Diskussion

Von 30 Patienten, die sich zwischen 1972 und Juli 1980 der chirurgischen Korrektur einer Knickstenose unterzogen hatten, konnten 22 Patienten nachuntersucht werden.

Das durchschnittliche Alter lag bei 57 Jahren.

Dem Stadium I waren 3 Patienten zuzurechnen, 10 Patienten gehörten dem Stadium II an sowie 9 Patienten zum Stadium IV.

Über ein ähnliches Patientenkollektiv berichtete auch Brosig (2). Er operierte 21 Patienten, und zwar 2 im Stadium I, 15 im Stadium II sowie 4 im Stadium IV.

Ihr Alter lag zwischen 31 und 69 Jahren und der Beobachtungszeitraum umfaßte einen bis vierzig Monate.

Der überwiegende Anteil der Autoren, die über Verlaufsergebnisse nach Operationen an Knickstenosen berichteten, gab keine Stadieneinteilung an, sondern schilderte die Hauptsymptome der betroffenen Patienten.

Die Anzahl ihrer Patienten betrug meist zwischen 10 und 40, lediglich Quattlebaum (47) konnte über ein Patientengut von 107 Patienten berichten. Der Beobachtungszeitraum betrug bis zu 14 Jahre und das Alter der Patienten schwankte hier zwischen 45 und 93 Jahren.

Während in der amerikanischen Literatur meist ein geringes Überwiegen der weiblichen Patienten festzustellen ist und bei Derrick (9) das Verhältnis von männlich zu weiblich sogar 1:2 war, findet man bei den deutschen Autoren immer ein Überwiegen der männlichen Patienten.

Bei Vollmar (68) betrug es etwa 2:1 und bei unserem Patientengut 3,4:1.

Die Literaturübersicht über die Symptomatologie der Knickstenosen (Tabelle 2) gibt einen Überblick über die diagnostizierten Symptome in den verschiedenen Kliniken.

Quattlebaum (47) gab bei 56 von 138 Patienten als Symptome transitorisch ischämische Attacken an, das heißt vorübergehende Attacken aufgrund von Ischämien in einem begrenzten Gebiet.

An Aphasien sowie Sehstörungen litten bei uns 45 % bzw. 40 % der Patienten, während diese Symptome von anderen Autoren weniger häufig beschrieben wurden. Dies trifft ebenso für Schwindelanfälle zu, wovon 68 % unserer Patienten betroffen waren.

Das Vorhandensein von Facialisparesen wurde nur von Saggau (55) beschrieben. Während er dies bei 30 % seiner Patienten diagnostizierte, wiesen 18 % unserer Patienten diese Störung auf.

Hinsichtlich der Begleiterkrankungen stellten wir bei 64 % der Patienten eine Hypertonie fest.

Quattlebaum (47) diagnostizierte sie bei 60 % seiner Patienten, während Saggau (14) lediglich in 23 % seiner Fälle einen erhöhten Blutdruck vorfand.

Der operative Eingriff erfolgte 12 mal auf der linken Seite, 8 mal rechts sowie 2 mal beidseitig.

Bei Quattlebaum war keine Bevorzugung einer Seite festzustellen, er nahm 65 Operationen links, 62 rechts und 11 auf beiden Seiten vor.

Freeman (13) berichtete dagegen von 14 Eingriffen auf der linken Seite sowie 22 rechtsseitigen und 8 beidseitigen Operationen.

Bezüglich der Operationstechnik sind zwei unterschiedliche Verfahren vorzufinden.

Bei den muskelplastischen Verlagerungsoperationen wird ein gestielter Streifen des Musculus sternocleidomastoideus zwischen beide Karotiden gelagert und dann wieder fixiert. Durch eine Gefäßverlagerung nach lateroventral kann hier bei einfachen Knicken nahezu immer, bei mehrfachen Gefäßknickungen jedoch wegen zu starker Elongation nur selten eine ausreichende Streckung der Arteria carotis interna erzielt und der Knick beseitigt werden (60).

Ein weiterer Nachteil dieser Methode besteht darin, daß eine Kontrolle des Gefäßinnenraumes nicht möglich ist. Daher wird dieses Verfahren nur selten empfohlen.

Die meisten Korrekturen von Knickstenosen erfolgten durch Resektion, hierbei kommen verschiedene Methoden in Betracht (55):

1. Kürzungsoperation durch Resektion und End- zu- End Anastomose.
2. Reimplantation der gekürzten Arteria carotis interna in die Karotisgabel.
3. Patchplastik ohne Resektion.

Eine Erweiterungsplastik kann ebenfalls vorteilhaft bei Resektionen angewandt werden, und zwar an der Vorderwand des Gefäßes nachdem die Hinterwand mit End- zu- End Naht vernäht worden ist.

An der Chirurgischen Klinik Erlangen wurden keine Verlagerungsoperationen durchgeführt.

In 17 Fällen erfolgten Teilresektionen, wobei 2 mal eine Erweiterungsplastik angewandt wurde. 5 mal kam eine Patchplastik ohne Resektion zur Anwendung und 4 mal erfolgte eine Thrombendarteriektomie.

Über ähnliche Operationsverfahren berichteten auch Vollmar (68), Nadjadi (41), Freeman (13), Harrison (21) und Brosig (2).

Mehrere Autoren wie Quattlebaum (47), Derrick (9), Schulze-Bergmann (60) und Ungeheuer und Wacha (66) führten sowohl Verlagerungsoperationen als auch Resektionsverfahren durch.

Teilweise wurde auch ein Teil der Arteria carotis communis nach vorheriger Abtrennung der Arteria carotis externa reseziert, um eine Streckung der Arteria carotis interna zu erzielen. Dadurch konnte eine Naht an der dünnen Arteria carotis interna vermieden werden (47, 63).

Bei der histologischen Nachuntersuchung wurden 65 % der untersuchten Gefäßteile als pathologisch verändert befundet. In 41 % der Fälle handelte es sich dabei um Arteriosklerose und bei 24 % um regressive Veränderungen der Media sowie fibromuskuläre Dysplasie.

Quattlebaum (47) fand bei 37 % seiner Patienten arteriosklerotische Plaque an der Knickstenose vor, während Nadjafi und Vollmar (41) in 82 % der Fälle Arteriosklerose sowie bei 18 % fibromuskulär bedingte Stenosen beobachteten.

Eine Kontrollangiographie, die bei 5 Patienten postoperativ durchgeführt wurde, ließ keine abnormen Veränderungen auf der operierten Seite erkennen.

Das gleiche Ergebnis erhielten auch Henly et al. (23), die bei 3 von 7 Patienten eine Kontrollangiographie durchgeführt hatten.

Der Zeitraum zwischen Operation und Nachuntersuchung reichte von 3 Monaten bis zu 6 Jahre zurück, im Durchschnitt betrug er 20 Monate.

Ein ähnlicher Beobachtungszeitraum lag ebenfalls den Untersuchungen der anderen Autoren zugrunde, lediglich Quattlebaum (47) konnte über Patienten berichten, deren Operation bis zu 14 Jahren zurücklag.

Als postoperative Beschwerden waren bei 2 Patienten eine vorübergehende Heiserkeit sowie bei einer Patientin Schluckstörungen vorzufinden.

Ein Patient hatte nach der Operation eine Nachblutung, die aber komplikationslos gestillt werden konnte.

Verschlechterungen des Zustandes oder Todesfälle als Folge der Operation waren nicht zu verzeichnen.

Harrison (21) fand bei 35 Patienten in 5 Fällen postoperativ kurzzeitige Sprech- und Schluckstörungen vor, weiterhin kam es zu einem Todesfall aufgrund einer postoperativen Thrombose.

Saggau (55) berichtete über einen Patienten, bei dem sich postoperativ durch eine lokale Thrombose eine Hemiparese entwickelte. Nach einer Thrombendarteriektomie besserte sich dann der Zustand wieder.

Schulze- Bergmann (60) beobachtete bei einem von 21 Patienten eine passagere Verschlechterung des Zustandes.

Quattlebaum (47) konnte bei seinem Patientengut in 18 % der Fälle keinen Erfolg beobachten, das heißt es kam zu keiner Änderung oder zu einer Verschlechterung des Zustandes. 6 Patienten verstarben noch in der Klinik, wobei die Todesursache je 3 mal durch einen Hirninfarkt sowie kardiologisch bedingt war.

Bei den Nachuntersuchungen mittels Ultraschall- Doppler- Sonographie zeigten 59 % der Patienten normale Befunde. Bei 32 % wurde ein abnormer Befund erhoben, für hämodynamisch wirksame Stenosen bestand jedoch kein Anhalt, da es sich hierbei nur um leichte Turbulenzen im Gabelbereich handelte und die Arteria supratrochlearis keine Auffälligkeiten zeigte.

In 2 Fällen wurden Stenosen auf der kontralateralen Seite diagnostiziert sowie einmal ein Verschluß. Diese Störungen waren angiographisch ebenfalls nachweisbar.

Die Zuverlässigkeit der Karotis- Doppleruntersuchung bezüglich der Strömungsverhältnisse wird in der Literatur mit etwa 80- 90 % angegeben (29, 40).

Nach von Reutern et al. (63) gelang eine Differenzierung zwischen Stenose und Verschluß sogar in 98 % der Fälle.

Weiterhin ist eine Aussage über den Stenosegrad möglich, wobei geringe Stenosen einer Lumeneinengung von ca. 50 % entsprechen, bei mittleren Stenosen das Lumen um etwa 70 % und bei hochgradigen Stenosen um mehr als 80 % eingeengt ist.

Wie von Reutern et al. (63) weiterhin berichteten, sei bei einer Erweiterungsplastik typischerweise in diesem Bereich die Strömungsgeschwindigkeit stark verlangsamt mit auffälligen Turbulenzen und im Abschnitt danach eine hohe turbulenzfreie Strömung nachweisbar.

Bei unserem Patientengut konnten wir eine diesbezügliche Veränderung nicht feststellen, in der Regel waren die Befunde bei Operationen mit Erweiterungsplastik unauffällig. Lediglich bei einem Patienten war die Arteria carotis interna nur kurzstreckig zu untersuchen.

Die anderen abnormen Befunde auf der Operationsseite wurden jeweils bei Teilresektionen sowie in 2 Fällen bei Thrombendarteriektomien vorgefunden.

Die Nachuntersuchung mittels cranialer Computertomographie ergab bei 33 % der Patienten mit Stadium I sowie 60 % der Patienten mit Stadium II unauffällige Befunde.

Im Stadium I wurden bei 67 % der Patienten Atrophien mit Betonung der Seite, auf der sich die Knickstenose befunden hatte, gefunden.

Dagegen waren nur bei 20 % der Patienten des Stadiums II Atrophien zu diagnostizieren, die aber hier beidseitig auftraten.

Ebenfalls bei 20 % dieser Patienten waren einseitige hypodense Läsionen vorzufinden.

Zwar berichteten verschiedene Autoren, daß bei transitorisch ischämischen Attacken stets ein normales Computertomogramm vorzufinden sei (3, 52), doch fanden Müller (40) sowie Ladurner et al. (32, 33) bei 20 % bzw. 18 % von Patienten mit transitorisch ischämischen Attacken kleine Infarkte, die sich in Form von meist einseitigen hypodensen Läsionen zeigten.

Hierbei stellt sich die Frage, ab welchem Ausmaß nekrotische Bezirke im Computertomogramm sichtbar werden. Als untere Grenze wurde hier ein Mindestdurchmesser von 1,5- 2 cm angegeben (40).

Atrophien wurden von Ladurner (32) etwa doppelt so häufig wie bei uns vorgefunden, er diagnostizierte sie bei 44 % seiner Patienten mit transitorisch ischämischen Attacken.

Bei den Patienten des Stadiums IV waren immer hypodense Läsionen vorhanden, in 66 % der Fälle traten sie beidseitig auf.

3 Patienten wiesen einseitige hypodense Läsionen auf, und bei 2 davon war zusätzlich eine homolateral betonte Atrophie festzustellen.

Von den Patienten, die einen Schlaganfall erlitten hatten, wiesen 56 % Atrophien auf, die mit einer Ausnahme deutlich ausgeprägt waren.

60 % dieser Atrophien waren einseitig betont, während sie bei 40 % beidseitig vorhanden waren. Als Hauptursache dieser verstärkten Atrophien vermutet man zerebrale Durchblutungsstörungen.

Ladurner (32) stellte bei 82 % seiner Patienten mit einem vollständigen Schlaganfall Atrophien fest, dabei fand er überwiegend beidseitige Atrophien vor.

Bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren noch bei 59 % der Patienten subjektive Beschwerden wie Kopfdruck, Sehstörungen, Benommenheitsempfinden oder Schwindel vorhanden. Allerdings zeigte sich in allen Fällen eine deutliche Besserung, sowohl bezüglich der Intensität der Ausprägung als auch in der Häufigkeit des Auftretens.

Eine völlige Beschwerdefreiheit war bei 66 % der Patienten aus den Gruppen I und IIa zu verzeichnen, während bei den Patienten mit atypischen Attacken stets noch gelegentlich diese Beschwerden auftraten.

Lediglich bei den Schwindelanfällen konnte in 75 % der Fälle eine Beschwerdefreiheit erreicht werden.

Von der Gruppe mit Stadium IV wiesen 33 % der Patienten postoperativ keine subjektiven Beschwerden mehr auf, bei den übrigen Patienten ergab sich auch hier eine Besserung. Hinsichtlich der Schwindelattacken wurde bei 40 % eine Beschwerdefreiheit erzielt, aber bei den 2 Patienten mit kontralateralen Stenosen erfolgte nur eine mäßige Besserung.

Quattlebaum (47) berichtete über 21 Patienten, bei denen Schwindelanfälle die Hauptindikation für die Korrektur der Knickstenose darstellten.

Hier konnte er bei 62 % der Patienten sehr gute bis gute feststellen, bei 12 % kam es zu einer mäßigen Besserung und bei 26 % blieb der Zustand unverändert.

Neurologisch sichtbare Beschwerden waren bei den Patienten des Stadiums I prä- und postoperativ nicht vorhanden.

Bei den 10 Patienten der Stadien IIa und IIb waren die Hemiparesen und Aphasien vollständig reversibel. Transiente ischämische Attacken, die bei 3 Patienten präoperativ sogar mehrmals aufgetreten waren, erfolgten nach der Operation nicht mehr.

Die Patienten des Stadiums IV ließen ebenfalls eine deutliche Besserung erkennen, jedoch blieben noch geringe Restsymptome wie Spastik oder sensible Halbseitenstörungen bestehen.

Der Ausprägungsgrad war überwiegend minimal bis gering, jedoch bei 3 Patienten mäßig. Hierbei lag bei einem Patienten der apoplektische Insult erst 9 Monate zurück, bezogen auf die Nachuntersuchung, während die anderen beiden Patienten kontralaterale Stenosen aufwiesen.

Bei diesen Patienten wurde ebenfalls noch 2 mal eine geringe sowie einmal eine mäßige zentrale Arm- und Beinparese diagnostiziert.

Hinsichtlich der zentralen Facialisparesen wurde bis auf eine mäßige Rückbildung stets eine Beschwerdefreiheit erzielt, während dies bei den aphasischen Störungen nur in 33 % der Fälle gelang. Zwei Drittel der Patienten wiesen noch geringe Restsymptome auf.

Bei den 2 Patienten mit Hirnstammsymptomen erfolgte einmal eine vollständige Regeneration, während bei einer Patientin eine geringe Sprechstörung zurückblieb.

Insgesamt erfolgte bei 67 % der Patienten des Stadiums IV eine als gut zu bezeichnende Besserung der Symptomatik, während bei 33 % eine mäßige Genesung zu beobachten war.

Postoperativ kam es jedoch zu keiner Zunahme der Beschwerden, insbesondere erfolgten keine weiteren Schlaganfälle mehr.

Ähnliche Ergebnisse findet man auch in der Literatur über operative Eingriffe bei Knickstenosen vor.

So berichtete Brosig (2) über 21 Patienten, von denen 2 mit Stadium I postoperativ weiterhin symptomlos blieben. Beim Stadium II mit 15 Patienten blieben 12 frei von Symptomen, bei 2 Patienten erfolgte eine Besserung und ein Patient mit epileptiformen Krampfanfällen zeigte keine Änderung.

Quattlebaum (47) operierte 56 Patienten mit transitorisch ischämischen Attacken und beobachtete bei 82 % eine sehr gute bis gute Besserung, 5 % wiesen eine mäßige Besserung auf und bei 13 % blieb der Zustand unbeeinflusst.

Harrison (21) fand ein vergleichbares Ergebnis bei 14 Patienten mit transitorisch ischämischen Attacken, es ergab sich postoperativ 11 mal eine Beschwerdefreiheit, 2 mal eine Besserung und einmal war keine Änderung zu verzeichnen.

Psathakis (45) erzielte bei 10 Patienten mit Stadium II, die einer Verlagerungsoperation unterzogen wurden, in 8 Fällen eine weitgehende Beschwerdefreiheit, einmal blieb der Zustand unverändert und einmal kam es zu einer Verschlechterung bedingt durch einen Gehirntumor.

Übereinstimmung herrscht bei der Mehrzahl der Autoren bezüglich der Feststellung, daß bei den Patienten postoperativ keine weiteren transitorisch ischämischen Attacken mehr aufgetreten sind (9, 41, 60, 63, 68).

Dagegen ergaben sich bei Operationen im Stadium IV stets geringere Behandlungserfolge.

Brosig (?) operierte 4 Patienten im Stadium IV, wobei das bestehende neurologische Defizit unbeeinflusst blieb.

Quattlebaum (47) fand dagegen bei 63 % seiner Patienten, die einen Schlaganfall erlitten hatten, eine sehr gute bis gute Besserung, während es bei 16 % zu einer mäßigen Besserung kam und bei 21 % keine Änderung erfolgte.

In psychischer Hinsicht waren 45 % der Patienten völlig klar, während bei 40 % der Patienten mit Stadium II sowie bei 55 % mit Stadium IV leichte Konzentrations- und Gedächtnisstörungen zu bemerken waren.

2 Patienten mit angiographischen Auffälligkeiten in Form einer zusätzlichen Stenose an den großen Halsarterien wiesen Affektstörungen auf, während bei einem Patienten mit mehrfachen Stenosen eine deutliche Verlangsamung diagnostiziert wurde.

Zwischen dem Zeitpunkt der Operation und der Nachuntersuchung waren 5 Patienten verstorben, die durchschnittliche Überlebensrate betrug 25 Monate.

Als Todesursache waren jeweils eine Ösophagusvarizenblutung, ein Malignom, eine Lues cerebrospinalis, ein Gehirntumor sowie ein Herzinfarkt verantwortlich. Ein ursächlicher Zusammenhang mit der Operation bestand hierbei nirgends.

Von 107 Patienten im Krankengut von Quattlebaum (47) waren 34 Patienten bis zur Nachuntersuchung verstorben. Hier war bei 38 % ein Apoplex die Todesursache, bei 24 % war sie kardiologisch bedingt und bei den verbleibenden Patienten waren andere Ursachen verantwortlich.

VIII Zusammenfassung

Unter den Patienten mit klinisch manifesten zerebralen Durchblutungsstörungen weisen etwa 20 % abnorme Schlingen- und Knickbildungen der Arteria carotis interna auf (22).

Bei den Schlingenbildungen handelt es sich wahrscheinlich um eine angeborene Anomalie, während sich Knickstenosen meist erst im Alter durch den Einfluß bestimmter Risikofaktoren wie Arteriosklerose und Hypertonie entwickeln.

Die pathologische Wirkung kommt durch eine Abknickung des Gefäßes mit Unterbrechung der Blutzufuhr sowie durch Plaquebildungen an den Gefäßschlingen zustande, von denen nicht selten Mikroembolien ausgehen.

Die Symptomatik ist abhängig vom Schweregrad der Durchblutungsstörung und reicht von subjektiven Beschwerden wie Kopfdruck und Schwindel bis zum manifesten Schlaganfall. Charakteristisch für kurzzeitigere Unterbrechungen der Blutversorgung sind transitorisch ischämische Attacken.

Zur Diagnose eines abnormalen Gefäßverlaufes ist die Ultraschall- Doppler- Sonographie zwar nützlich, aber der Aussagewert der Angiographie kann nicht erreicht werden. Daher ist letztere besonders bei vorgesehenen chirurgischen Korrekturen zusätzlich indiziert.

Der Einsatz der Computertomographie ist besonders hilfreich bei Patienten mit manifestem Schlaganfall. Sie erlaubt eine Unterscheidung zwischen ischämischen Insulten und zerebralen Blutungen, weiterhin läßt sich ablesen, ab wann eine gefäßchirurgische Therapie möglich ist.

Die Indikation zur Operation im Stadium I ist noch nicht eindeutig entschieden, da sie prophylaktisch durchgeführt wird. Im Stadium II ist sie gegeben, während eine Operation im Stadium III nicht angezeigt ist. Beim Stadium IV sollte operiert werden wenn sich der Patient erholt hat und korrekturbedürftige Stenosen nachweisbar sind (2, 50, 68).

In der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen- Nürnberg wurden zwischen 1973 und Juli 1980 bei 30 Patienten Knickstenosen der Arteria carotis interna chirurgisch korrigiert. Davon konnten 22 Patienten nachuntersucht werden, 5 Patienten waren inzwischen verstorben.

Das Durchschnittsalter betrug 57 Jahre und das Verhältnis von männlich zu weiblich war 3,4 : 1.

Zum Stadium I gehörten 3 Patienten, dem Stadium IIa (reversible Ausfälle im Versorgungsgebiet der Arteria carotis interna) waren 6 Patienten, dem Stadium IIb (atypische reversible Ausfälle) 4 Patienten und dem Stadium IV 9 Patienten zuzurechnen.

Zu den häufigsten Symptomen im Stadium I gehörten Schwindelerscheinungen, während in den Stadien IIa und IIb noch reversible Hemiparesen, Aphasien, Sehstörungen und Synkopen hinzukamen. Beim Stadium IV waren teilweise reversible Hemiparesen, Aphasien, Facialisparesen, Sehstörungen und Schwindel präoperativ zu diagnostizieren.

Von den Patienten der Stadien IIa und IV wiesen 74 % eine Hypertonie sowie 47 % eine Hyperlipidämie auf. Nikotinabusus lag bei 58 % dieser Patienten vor.

Angiographisch war auf der rechten Seite 7 mal ein Kinking sowie 1 mal ein Coiling zu diagnostizieren, links fand man 7 mal ein Kinking und 2 mal ein Coiling vor. Beidseitig wiesen 4 Patienten ein Kinking sowie 1 Patient ein Coiling auf.

Zusätzlich lagen 7 kontralaterale Stenosen und 1 kontralateraler Verschuß vor.

Die operative Korrektur erfolgte 12 mal links, 8 mal rechts sowie 2 mal beidseitig. Weiterhin wurden bei 2 Patienten noch kontralaterale Stenosen beseitigt.

Als Operationsverfahren erfolgten in 17 Fällen Teilresektionen, die 2 mal mit einer Erweiterungsplastik kombiniert wurden. 5 mal kam eine Patchplastik zur Anwendung und 4 mal erfolgte eine Thrombendarteriektomie.

Histologisch wurden 65 % der resezierten Gefäßteile als pathologisch verändert befundet, wobei es sich in 41 % der Fälle um Arteriosklerose und bei 24 % um regressive Veränderungen der Media sowie um eine fibromuskuläre Dysplasie handelte.

Die Kontrollangiographie, die bei 5 Patienten postoperativ durchgeführt wurde, zeigte in allen Fällen ein frei durchgängiges Gefäß.

Postoperativ erholten sich alle Patienten rasch von dem Eingriff. 2 Patienten wiesen postoperativ eine vorübergehende Heiserkeit auf und bei einer Patientin trat eine Schluckstörung auf, die sich nach einigen Tagen vollständig zurückbildete. Einmal erfolgte eine Nachblutung, die komplikationslos gestillt werden konnte.

Bei der Nachuntersuchung mittels Ultraschall- Doppler- Sonographie ergaben sich bei 59 % der Patienten normale Befunde. In 32 % der Fälle wurde ein abnormer Befund erhoben, für hämodynamisch wirksame Stenosen bestand jedoch kein Anhalt. 2 mal wurden kontralaterale Stenosen sowie 1 mal ein Verschuß diagnostiziert.

Die computertomographische Nachuntersuchung ergab bei 66 % der Patienten im Stadium I einseitige Atrophien sowie bei 20 % der Patienten im Stadium II beidseitige Atrophien. Ebenfalls 20 % dieser Patienten wiesen einseitige hypodense Läsionen auf.

Beim Stadium IV wurden bei 55 % der Patienten Atrophien diagnostiziert, während hypodense Läsionen bei allen Patienten vorzufinden waren.

Während der neurologischen Nachuntersuchung waren bei 59 % der Patienten noch subjektive Beschwerden wie Kopfdruck, Sehstörungen, Benommenheitsempfinden oder Schwindel vorhanden. Allerdings zeigte sich stets eine deutliche Besserung gegenüber dem präoperativen Zustand, jedoch bei 2 Patienten mit kontralateralen Stenosen war die Besserung nur mäßig.

Bei den objektiven Befunden waren Hemiparesen und Aphasien in den Stadien IIa und IIb vollständig reversibel und traten postoperativ nicht mehr auf.

Dagegen blieben bei den Patienten mit Stadium IV stets geringe Restsymptome in Form von Spastik oder sensiblen Halbseitenstörungen zurück.

Insgesamt erfolgte bei 67 % der Patienten eine gute sowie bei 33 % eine mäßige Besserung im Stadium IV.

Beim psychischen Befund wiesen 40 % der Patienten mit Stadium II sowie 55 % mit Stadium IV leichte Konzentrations- und Gedächtnisstörungen auf. Weiterhin zeigten 2 Patienten mit Stadium IV Affektstörungen und 1 Patient eine deutliche Verlangsamung.

Bis zur Nachuntersuchung waren 5 Patienten verstorben, die durchschnittliche Überlebensrate betrug 25 Monate.

Die Todesursache hatte hierbei stets keinen ursächlichen Zusammenhang mit der Operation.

IX Literaturverzeichnis

1. BLAHA, L.: Therapie mit zerebralen Antihypoxidotika.
Med. Welt 30 (1979), 1315-1319.
2. BROSIG, H.J., J. VOLLMAR: Chirurgische Korrektur der
Knickstenosen der A. carotis interna. Münch. med.
Wschr. 116 (1974), 969-974.
3. CAILLE, J.-M., P. CONSTANT, A.-M. RENOU, J. BILLEREY:
Prognostic Value of rCBF Measurements and CT in Focal
Cerebral Ischemia. Neuroradiology 16 (1978), 238-241.
4. CAIRNEY, J.: Tortuosity of the cervical segment of the
internal carotid artery. J. Anat. 59 (1924/25), 87-96.
5. CIOFFI, F.A., M. MEDURI, F. TOMASELLO, V. BONAVIDA,
P. CONFORTI: Kinking and coiling of the internal caro-
tid artery: clinical-statistical observations and sur-
gical perspectives. J. Neurosurg. Sciences 19 (1975), 15
6. DE BAKEY, M.E., E.S. CRAWFORD, W.S. FIELDS: Surgical
treatment of lesions producing arterial insufficiency
of the internal carotid, vertebral, innominate and
subclavian arteries. Ann. intern. Med. 51 (1959),
436-448.
7. DE BAKEY, M.E., E.S. CRAWFORD, D.A. COOLEY, G.C. MORRIS,
H.E. GARETT, W.S. FIELDS: Cerebral artery insufficiency.
Ann. Surg. 161 (1965), 921

8. DERRICK, J.R., T. SMITH: Carotid Kinking as a Cause of Cerebral Insufficiency. *Circulation* 25 (1962), 849-853.
9. DERRICK, J.R.: Carotid kinking and cerebral insufficiency. *Geriatrics* 18 (1963), 272-275.
10. DERRICK, J.R., M. ESTESS, D. WILLIAMS: Circulatory dynamics in kinking of the carotid artery. *Surgery* 58 (1965), 381-383.
11. DERRICK, J.R., T.D. KIRKSEY, M. ESTESS, D. WILLIAMS: Kinking of the carotid arteries. Clinical considerations. *Amer. Surg.* 32 (1966), 503-506.
12. EDITORIAL: Kinked carotid arteries. *Br. Med. J.* 6070 (1977), 1177
13. FREEMAN, T.R., W.H. LIPITT: Carotid Artery Syndrome Due To Kinking: Surgical Treatment In Forty-Four Cases. *Amer. Surg.* 28 (1962), 745-748.
14. FRISEN, L.: Detection of Extracranial Carotid Stenosis by Computed Tomography. *Lancet* 8130 (1979), 1319-1320.
15. GÄNSHIRT, H.: Akute und chronische zerebrovaskuläre Insuffizienz. *Med. Welt* 30 (1979), 1293-1296.
16. GERAMI, S., M.S. AZER, G.W. EASILY: Kinked Carotid Artery Syndrome. *W. Va. Med. J.* 66 (1970), 342-344.
17. GROBE, TH.: Konservative Behandlungsmöglichkeiten. In: RAITHEL, D. (Hrsg.): Zerebrale Insuffizienz durch extrakranielle Gefäßverschlüsse. *Perimed*, Erlangen 1977.

18. GROBE, TH.: Transitorische ischämische Attacken in der Praxis. Med. Welt 30 (1979), 1330-1333.
19. GROBE, TH.: Neuropsychiatrische Diagnostik und Behandlungsmöglichkeiten extrakranieller Verschlußprozesse der Arteria carotis. Habil. Schr. Erlangen 1980.
20. GUSTORF, R.: Neuroradiologische Diagnostik bei zerebrovaskulären Erkrankungen. Z. Allg. Med. 56 (1980), 1309-1313.
21. HARRISON, J.H., P.A. DAVALOS: Cerebral Ischemia. Surgical Procedure in Cases Due to Tortuosity and Buckling of the Cervical Vessels. Arch. Surg. 84 (1962), 85-94.
22. HAUKE, P.: Schlingenbildung der Arteria carotis und Arteria vertebralis. Dtsch. med. Wschr. 98 (1973), 2381-2384.
23. HENLY, W.S., D.A. COOLEY, W.B. GORDON, M.E. DE BAKEY: Tortuosity of the Internal Carotid Artery. Report of Seven Cases Treated Surgically. Postgrad. Med. 31 (1962), 133-144.
24. HERRSCHAFT, H.: Zerebrale Durchblutungsstörungen bei extremer Schlingenbildung der Arteria carotis interna. Münch. med. Wschr. 110 (1968), 2694-2702.
25. HERRSCHAFT, H.: Cerebrale Mangeldurchblutung bei abnormer Schlingenbildung der Arteria carotis interna. Radiologe 9 (1969), 431-434.

26. HEYDEN, S.: Epidemiologie zerebraler Gefäßverschlüsse.
78. Tagung d. Deutschen Gesellschaft f. innere Medizin. Med. Klin. 67 (1962), 21
27. HUK, W., W. SCHIEFER: Computerized tomography (Siretom) of acute cerebrovascular events. In: LANKSCH, W., E. KAZNER (Hrsg.): Cranial computerized tomography. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1976.
28. ISERMANN, H.: Abnorm große Schlingen- und Knickbildung der A. carotis im Halsteil und ungewöhnlich weite Arterien im Carotisangiogramm. Nervenarzt 41 (1970), 355-356.
29. KELLER, H.M., W.E. MEIER, B.ZUMSTEIN: Nichtinvasive Doppler-Ultraschall-Abklärung zerebrovaskulärer Patienten: Karotis- und Vertebralis-Doppler-Untersuchung. In: KRIESSMANN, A., A. BOLLINGER (Hrsg.): Ultraschall-Doppler-Diagnostik in der Angiologie. Stuttgart 1978.
30. KELLY, A.B.: Tortuosity of the Internal Carotid Artery in Relation to the Pharynx. J. Laryngol. Otol. 40 (1925), 15
31. KIA-NOURY, M.: Common Carotid Kinking and Cerebral Insufficiency. Int. Surg. 58 (1973), 646-647.
32. LADURNER, G., W.D. SAGER, L.D. HIFF, H. LECHNER: A Correlation of Clinical Findings and CT in Ischaemic Cerebrovascular Disease. Eur. Neurol. 18 (1979), 281

33. LADURNER, G., W.D. SAGER, H. LECHNER: Morphologisch faßbare Veränderungen bei transitorisch ischämischen Attacken im Computertomogramm. Fortschr. Neurol. Psychiat. 48 (1980), 220-223.
34. LECHNER, H., G. LADURNER, E. OTT, W.D. SAGER: Die apparative Diagnostik der zerebrovaskulären Insuffizienz. Med. Welt 30 (1979), 1289-1293.
35. MAUERSBERGER, W.: Cerebrale Durchblutungsstörungen und Parese des Nervus Hypoglossus bei extremer Schlingenbildung der Arteria Carotis Interna. Neurochirurgia 17 (1974), 91-95.
36. MESKO, E.: Klinische Beobachtungen bei Kinking der Halsgefäße. Zschr. inn. Med. 31 (1976), 478-480.
37. METZ, H., R.M. MURRAY-LESLIE, R.G. BANNISTER, J.W. BULL, J. MARSHALL: Kinking of the Internal Carotid Artery. 1 (1961), 424-426.
38. MORRIS, G.C., A. DECHTERR, M.E. DE BAKEY: Surgical Treatment of Fibromuscular Disease of the Carotid Arteries. 96 (1968), 636-643.
39. MÜLLER, J.H., J. NEUGEBAUER, J. WAIGAND, F. STIMMEL: Das Gefäßkinking der A. carotis interna. Angiographische prä- und postoperative Funktionsdiagnostik. Radiol. Diagn. 16 (1975), 387-392.
40. MÜLLER, H.R.: The Place of Computerized Tomography and Carotid Doppler Sonography in CV Episodes. Adv. Neurol. 25 (1979), 181-197.

41. NADJAFI, A.S., J. VOLLMAR: Die klinische Bedeutung und die chirurgische Behandlung der Knickstenosen der A. carotis interna. *Med. Welt* 27 (1976), 2420-2422.
42. NAJAFI, H., H. JAVID, W.S. DYE, J.A. HUNTER, O.C. JULIAN: Kinked internal carotid artery. *Arch. Surg.* 89 (1964), 134
43. NICK, J., A. GUILLARD, M. NICOLLE, J.P. SCHNEIDER: Anomalies morphologiques des carotides internes. Étude artériographique. Discussion de leur rôle pathogène. *Rev. Neurol.* 114 (1966), 73-79.
44. PERDUE, G.D., J.P. BARRECA, R.B. SMITH, O.W. KING: The significance of elongation and angulation of the carotid artery: A negative view. *Surgery* 77 (1975), 45-52.
45. PSATHAKIS, N.: Operative Behandlung des Kinking-Syndroms der A. carotis interna. *Vasa* 5 (1976), 118-121.
46. QUATTLEBAUM, J.K., E.T. UPSON, R.L. NEVILLE: Stroke Associated with Elongation and Kinking of the Internal Carotid Artery: Report of Three Cases Treated by Segmental Resection of the Carotid Artery. *Ann. Surg.* 150 (1959), 824-832.
47. QUATTLEBAUM, J.K., J.S. WADE, C.M. WHIDDON: Stroke Associated with Elongation and Kinking of the Carotid Artery: Long-Term Follow-Up. *Ann. Surg.* 177 (1973), 572-579.

48. RADÜ, E.W., I.F. MOSELEY: Carotid Artery Occlusion and Computed Tomography. A Clinicoradiological Study. *Neuroradiology* 17 (1978), 7-12.
49. RAITHEL, D.: Zerebrale Insuffizienz durch extrakranielle Gefäßverschlüsse. *Perimed*, Erlangen 1977.
50. RAITHEL, D.: Chirurgische Maßnahmen bei zerebrovaskulärer Insuffizienz. *Med. Welt* 30 (1979), 1333-1336.
51. ROBERTS, B., W.H. HARDESTY, H.E. HOLLING: Studies on extracranial cerebral blood flow. *Surgery* 56 (1964), 826
52. ROOSCHÜTZ, H.: Computertomographie des Schädels. *Z. Allg. Med.* 56 (1980), 1285-1305.
53. RUGGIERO, G., F.S. FINIZIO, G. NUZZO, L. FAGIOLI: CT and Arteriography in Cerebral Ischemia. A Preliminary Note. *Neuroradiology* 16 (1978), 168-170.
54. RUNDLES, W.R., F.D. KIMBELL: The Kinked Carotid Syndrome. *Angiology* 20 (1969), 177-194.
55. PSATHAKIS, N.: Operative Behandlung des Kinking-Syndroms der A. carotis interna. *Vasa* 5 (1976), 118-121.
56. SARKARI, N.B., H. MACDONALD, E.R. BICKERSTAFF: Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 33 (1970), 194-200.

57. SCHECHTER, D.C.: Dolichocarotid Syndrome. Cerebral ischemia related to cervical carotid artery redundancy with kinking: Part I. N.Y. State J. Med. 79 (1979), 1391-1397.
58. SCHECHTER, D.C.: Dolichocarotid Sandrome. Cerebral ischemia related to cervical carotid artery redundancy with kinking: Part II. N.Y. State J. Med. 79 (1979), 1542-1549.
59. SCHMIDT, E.V., R.O. GARASAFERIAN: Die krankhafte Schlängelung der Carotisarterien und ihre chirurgische Behandlung. Psychiat. Neurol. Med. Psychol. 17 (1965), 441-447.
60. SCHULZE-BERGMANN, G.: Beitrag zum Knickungssyndrom der A. carotis interna. Med. Klin. 68 (1973), 662-666.
61. SCHUSTER, H., G. PENDL: Neuere Untersuchungen des Kinking-Syndroms der Halsschlagader. Wien. Klien. Wochenschr. 83 (1971), 165
62. SPAAN, G., J. DITTRICH, W. REXROTH, U. STEIN, E. WAGNER: Ultraschall in der Angiologie. Z. Allg. Med. 55 (1979), 673-680.
63. STANTON, P.E., D.A. MACCLUSKY, P.A. LAMIS: Hemodynamic assessment and surgical correction of kinking of the internal carotid artery. Surgery 84 (1978), 793-802.

64. STOETER, P., H.J. BÜDINGEN, R. BERGLEITER: Computertomographie, Dopplersonographie und Angiographie bei zerebralen Durchblutungsstörungen. Z. Allg. Med. 56 (1980), 1314-1322.
65. TRACKLER, R.T., A.G. MIKULICICH: Diminished cerebral perfusion resulting from kinking of the internal carotid artery. J. Nucl. Med. 15 (1974), 634-635.
66. UNGEHEUER, E., H. WACHA: Zur operativen Behandlung von extremen Schlingen- und Knickbildungen der Arteria carotis interna. Med. Klin. 71 (1976), 661-665.
67. VANNIX, R.S., E.J. JOERGENSEN, R. CARTER: Kinking of the Internal Carotid Artery. Clinical Significance and Surgical Management. Am. J. Surg. 134 (1977), 82
68. VOLLMAR, J., A.S. NADJAFI, C.G. STALKER: Surgical treatment of kinked internal carotid arteries. Br. J. Surg. 63 (1976), 847-850.
69. VON REUTERN, G.M., H.J. BÜDINGEN, E. ORTEGA-SUHRKAMP, K. VOIGT, H.-J. FREUND: Differenzierungsmöglichkeiten der extrakraniellen Hirngefäße mit der Ultraschall-Doppler-Sonographie. In: KRIESSMANN, A., A. BOLLINGER (Hrsg.): Ultraschall-Doppler-Diagnostik in der Angiologie. Stuttgart 1978.
70. WACHA, H., E. UNGEHEUER: Die chirurgische Behandlung der extremen Schlingenbildung und Knickbildung der Arteria carotis interna. Thoraxchirurgie 23 (1975), 464-467.

71. WEIBEL, J., W.S. FIELDS: Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. I. Etiology and radiographic anatomy. *Neurology* 15 (1965), 7-18.
72. WEIBEL, J., W.S. FIELDS: Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. II. Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. *Neurology* 15 (1965), 462-468.
73. WIECK, H.H., TH. GROBE: Neuropsychiatrische Symptomatik. In: RAITHEL, D. (Hrsg.): Zerebrale Insuffizienz durch extrakranielle Gefäßverschlüsse. Perimed, Erlangen 1977.
74. WIECK, H.H.: Akute und chronische zerebrovaskuläre Insuffizienz. Möglichkeiten und Grenzen der Diagnostik in der Praxis. *Med. Welt* 30 (1979), 1297-1302.
75. WODARZ, R., M. NADJMI, M. RATZKA: Topographische Korrelation angiographischer und computertomographischer Befunde bei zerebralen Gefäßprozessen. *Neuroradiology* 16 (1978), 164-167.
76. WONG, E., W.D. BULL, G.H. DU BOULAY: Regional cerebral blood flow in completed strokes and transient ischemic Attacks. *Neurology* 23 (1973), 949-952.
77. YOCK, H.D., W.H. MARSHALL: Recent Ischemic Brain Infarcts at Computed Tomography: Appearances Pre- and Postcontrast Infusion. *Radiology* 117 (1975), 599-608.

An dieser Stelle möchte ich all denen danken, die mir beim Zustandekommen dieser Arbeit geholfen haben.

Herrn Oberarzt Dr. med. D. Raithel danke ich für die Unterstützung und Überlassung des Themas.

Weiterhin bedanke ich mich bei Herrn Dr. Meier für die ständige Betreuung sowie bei Herrn Dr. Grobe und Herrn Dr. Klupp aus der Universitäts-Nervenklinik für die neurologische Untersuchung der Patienten.

LEBENS LAUF

Am 22. Januar 1954 wurde ich als erstes Kind des Landwirts Karl Sandner und dessen Ehefrau Maria, geborene Pamposcheck, in Urberach/Hessen geboren.

Dort besuchte ich von 1960 bis 1964 die Volksschule, anschließend von 1964 bis 1967 das Goethe-Gymnasium in Dieburg.

Ab Herbst 1967 ging ich bis 1970 in die Landwirtschaftliche Kreisberufsschule in Parsberg und bestand 1971 die Landwirtschaftsgehilfenprüfung.

Von 1972 bis 1973 besuchte ich die Berufsaufbauschule in Regensburg und legte dort die Fachschulreifeprüfung ab. Anschließend leistete ich bis 1975 meinen Wehrdienst.

Danach wechselte ich zur Landwirtschaftlichen Berufsoberschule in Landshut, wo ich 1977 die Allgemeine Hochschulreife erwarb.

Ab dem Wintersemester 1977 begann ich das Studium der Zahnmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen. Im Dezember 1982 bestand ich in Erlangen die Zahnärztliche Prüfung.

Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197